FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1967

THÈSE

N° 605

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

DEBRAS Christian

né le 16 Juin 1939 à Paris

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 7 Juin 1967

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'UTILISATION DE L'HEMISUCCINATE D'HYDROCORTISONE A DOSE PHARMACOLOGIQUE EN ANESTHÉSIE - RÉANIMATION

TOME II

Président de Thèse : Monsieur Guy VOURC'H, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

C H A P I T R E XIV

OBSERVATIONS CLINIQUES

UNIV. LEIDEN BIBL.

Nous avons réuni dans ce chapitre 135 observations relatives à l'utilisation thérapeutique de l'hémisuccinate d'hydrocortisone à dose pharmacologique.

Ces observations ont été réalisées dans le service de notre Maître, le Professeur M.CARA (Département d'Anesthésiologie du groupe hospitalier Necker-Enfants Malades-Vaugirard et Service Central Mobile de Réanimation).

La classification de ces observations pouvait être faite suivant des critères différents :

- affection causale,
- efficacité thérapeutique,
- manifestations cliniques ayant nécessité l'administration d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Ce travail ayant été envisagé sous l'angle de"l'Anesthésie-Réanimation", il nous a semblé préférable de retenir ce dernier critère.

Auparavant, il importe de faire les remarques suivantes :

1) La gravité des syndromes traités a, le plus souvent, nécessité la mise en oeuvre d'une thérapeutique complexe joignant au traitement étiologique, lorsqu'il était possible, le traitement symptomatique, voire prophylactique.

   L'hémisuccinate d'hydrocortisone a donc été associé à ces thérapeutiques dont les plus fréquentes sont :

   - le remplissage vasculaire (sang, Rhéomacrodex,...)
   - l'oxygénothérapie, la ventilation artificielle et les techniques hyperbares,
   - l'apport énergétique et hydro-électrolytique, en particulier les solutés glucosés hypertoniques insulinés, les ions K^+, Ca^{++}, Mg^{++},

../...

- l'antibiothérapie,
- l'administration de médicaments tels que l'isoprotérénol surtout, mais aussi l'atropine, le métoclopramide, la diéthazine, l'aminophylline et, enfin, d'une façon générale, les drogues utilisées en anesthésie.

2) Chez certains malades, l'administration d'hémisuccinate d'hydrocortisone nous a semblé justifiée en raison, non pas d'un mais de plusieurs facteurs pathologiques.

3) Ceci explique que les résultats, positifs ou négatifs, ne puissent pas toujours faire l'objet d'une stricte imputation causale ; néanmoins, les données cliniques et biologiques semblent apporter un faisceau d'éléments autorisant à proposer des conclusions qui concordent avec celles de différents auteurs.

Nous avons classé les observations selon la maladie ou le syndrome principal ayant entraîné l'injection d'hémisuccinate. Cette classification, souvent arbitraire, ne nous a pas toujours permis de faire ressortir des actions pouvant paraître secondaires dans un syndrome gravissime mais, néanmoins, très nette. Certaines, déjà présentées dans les autres observations, sont plus particulièrement mises en évidence dans le dernier paragraphe (hyperglycémie, hyperazotémie, hyperleucocytose, hypothermis, hypokaliémie, excitation corticale, inactivation et antagonisme).

A - Septicémie à germes Gram négatifs

Nous trouvons là sept observations dont le symptôme commun ayant justifié la corticothérapie est le tableau clinique gravissime du choc endotoxinique.

Des doses massives, jusqu'à 3,60 g pendant trois jours, furent utilisées .

On remarque de plus :

- la levée de 2 bronchospasmes (obs. 1 et 5),
- l'innocuité d'une intubation prolongée de 76 heures (obs. 1),
- effet bénéfique sur une hémorragie digestive (obs. 6)
- l'association thérapeutique hémisuccinate d'hydrocortisone-isoprotérénol (obs. 1 et 3),
- l'hypokaliémie, malgré un apport de chlorure de potassium de 14 g par jour, l'hyperglycémie et l'hyperazotémie ; ces phénomènes seront rencontrés dans l'ensemble des observations et nous n'y reviendrons pas.

/ Observation n° 1 /

Madame B... Marguerite, 67 ans, 1,49 m, 81 kg, sans profession, hypertendue ancienne (21/11 cm de Hg).

- Le 9 Novembre 1966, intervention chirurgicale pour lithiase urique bilatérale avec anurie : urétérotomie lombaire gauche.

  . Episodes bactériémiques successifs avec choc (hémoculture positive : Escherichia coli) ; pression artérielle à 10/7 cm de Hg, pouls à 115 par minute.

  . L'anesthésie de l'intervention chirurgicale n'a donné lieu à aucun incident.

  . A 14 heures (2 heures après l'intervention) : frisson, état de choc et détresse respiratoire entraînant l'intubation et la mise sous ventilation artificielle mécanique de la malade. En même temps sont posés deux cathéters (territoires caves supérieur et inférieur). Le traitement est mis en route immédiatement et comprend : 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone (c'était une de nos premières malades traitées avec ce produit), THAM 700 ml en une heure, soluté glucosé à 30 p.100 avec 30 unités d'insuline (à cause de l'hydrocortisone) qui sera remplacé par un flacon de glucosé de 500 ml à 10 p.100 contenant 30 millions de pénicilline, Dextrane de bas poids moléculaire, 300 ml en 20 minutes.

    La pression veineuse, lors de la pose du cathéter basilique était d'environ 18 cm d'eau par rapport au niveau présumé de l'oreillette droite; sans doute en raison du remplissage, elle ne descend qu'à 14 cm d'eau. Les pouls périphériques sont perçus, la tension artérielle encore imprenable.

../...

. Une hématémèse nous fait transfuser immédiatement 1000 ml de sang isogroupe guidés par la pression veineuse. En même temps, la réinjection de 400 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, en 2 fois à 15 minutes d'intervalle, amène une nette amélioration. L'hématémèse ne se poursuit pas, la sonde gastrique ne ramène plus de sang. La tension artérielle remonte à 6 cm de Hg, puis à 8 cm de Hg. Les pressions d'insufflation de l'Engström diminuent de 0 + 40 cm d'eau à 0 + 25 cm d'eau à 20 heures.

L'état cardio-vasculaire redevient stable : bon remplissage capillaire, tension artérielle à 13/7 cm de Hg, pression veineuse centrale 11 cm d'eau (dans les conditions sus-citées) ; la ventilation artificielle est maintenue ; la diurèse du rein gauche reprend 60 ml par heure jusqu'au lendemain. On prescrit 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone toutes les 4 heures.

- Le 10 Novembre 1966, on note neuf épisodes identiques à 5 heures d'intervalle, malgré l'antibiothérapie ; la thérapeutique utilisée reste la même : hémisuccinate d'hydrocortisone 200 mg de 10 minutes en 10 minutes jusqu'à obtention d'un résultat (600 mg lors des premiers épisodes bactériémiques, 400 mg lors des seconds) ; Dextrane de bas poids moléculaire ; 500 mg de soluté glucosé à 30 p.100 + 30 unités d'insuline.

. Une détresse respiratoire aiguë due à la sonde d'intubation trop petite (n° 36) qui s'était en partie obstruée, oblige à changer la sonde rapidement pour une plus grosse (n° 42).

Lors de la réintubation, malgré les 36 heures d'intubation précédentes, on ne note pas d'oedème laryngé important. Tout semble terminé à 23 heures ; la tension arté-

../...

rielle est stable à 15/9 cm de Hg, la fréquence cardiaque à 100 par minute, la température à 37°7 C.Pas de nouvelle hémorragie digestive. La prescription de 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, dans la tubulûre, est maintenue.

- Le 11 Novembre 1966, de nouvelles séries de décharges bactériémiques, plusieurs par heure, de 10 heures à 22 heures, rendent difficile la conduite du traitement. On associe à l'hémisuccinate d'hydrocortisone (6 injections de 300, 200, 100, 200, 100, 100 mg à la seringue), 1 mg d'Isuprel dans un flacon de soluté glucosé à 30 p.100 (avec 30 unités d'insuline).

  Finalement, le soir à 22 heures, la régression du dernier épisode bactériémique permet à la malade de s'endormir. La dose d'hémisuccinate d'hydrocortisone utilisée dans les 24 heures a été de 900 mg. La diurèse des dernières 24 heures a été de 900 ml.

- Le 12 Novembre 1966, le traitement antibiothérapique (100 millions de pénicilline par 24 heures) reste associé à la réanimation parentérale. La ventilation artificielle est poursuivie par prudence. La tension artérielle de la malade varie entre 14/8 et 17/9 cm de Hg. La diurèse est de 1800 ml. L'administration d'hydrocortisone est diminuée à 50 mg toutes les 6 heures puis arrêtée le soir à 22 heures.

- Le 13 Novembre 1966, extubation après corticothérapie intraveineuse (100 mg) et vagolytique (1/4 mg d'Atropine). Il n'y a pas d'oedème laryngé ; la voie est normale 4 heures après. La durée d'intubation a été de 76 heures.

  La malade retourne dans son service d'origine.

../...

- Deux mois plus tard, le 19 Janvier 1967, une série d'épisodes bactériémiques successifs, identiques, sont traités par des vaso-constricteurs (Métaraminol) "potentialisés" par 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone en injections fractionnées de 50 mg réparties dans la journée.

  Oedème aigu du poumon, pour lequel nous avons été appelé, et hémorragie digestive entraînant le décès de la malade en 16 heures.

L'injection de doses moyennes a entraîné à deux reprises des hémorragies digestives.
L'hématémèse fut arrêtée dans le premier cas par l'augmentation de la posologie.

Observation n° 2

Madame A... Marie, 73 ans, 54 kg .

Le troisième jour suivant une cure de cystocèle, la malade fait un collapsus, la pression artérielle est à 6/4 cm de Hg, la fréquence cardiaque à 130 par minute, on note un frisson et une température à 38° C.

L'injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone fait remonter la pression artérielle à 10/6 cm de Hg en quelques minutes, la fréquence cardiaque se ralentit à 100 par minute, la malade devient plus rose. Une deuxième injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, quinze minutes après, permet d'obtenir un résultat meilleur : la pression artérielle remonte à 12/7 cm de Hg . La fréquence cardiaque redescend à 80 par minute.

En même temps une hémoculture est pratiquée, elle sera positive : Escherichia coli.

On pose immédiatement une perfusion de 500 ml de soluté glucosé à 5 p.100 contenant 25 millions de pénicilline. La diurèse a repris. La réanimation pour 24 heures comprend :

- 5 fois 500 ml de soluté glucosé à 10 p.100 avec 10 unités d'insuline par flacon,
- 14 g de chlorure de potassium
- 8 g de chlorure de calcium
- 4 g de chlorure de magnésium
- 100 millions d'unités de pénicilline et 6 millions d'unités de colimycine
- 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone

injectés toutes les 4 heures dans la tubulure.

../...

24 heures après la malade va bien . La température est à 36,6°C. L'ionogramme pratiqué montre une kaliémie à 4,2 mEq par litre, une chlorémie à 98 mEq par litre, une natrémie à 140 mEq par litre, une glycémie à 3,4 g par litre malgré les 50 unités d'insuline, une azotémie à 0,50 g par litre.

On augmente l'insuline en adjoignant à la réanimation précédente 25 unités,sous-cutanée matin et soir. Ce qui ramène la glycémie à 2,4 g p.1000 le lendemain. Mais la température est à 35,4°C.

Le jour suivant, la malade est obnubilée, semble fatiguée, elle se plaint d'avoir froid : la pression artérielle est à 9/5 cm de Hg, le pouls à 60 par minute. Le bilan ionique est normal mais l'azotémie est à 0,70 g p.1000 et la glycémie à 2,3 g p.1000 . La température, prise avec un thermomètre hypothermique, est de 33,7° C. On diminue la dose de corticoïdes à 20 mg par jour en une seule dose le matin : la température remonte lentement à 36,9°C.

Les corticoïdes sont arrêtés le lendemain, les antibiotiques 4 jours après.

La malade sort du service,bien portante, 10 jours après.

On note ici l'action hypothermisante de l'hydrocortisone. Dans une dernière observation, la température rectale est descendue à 29,1°C après administration de 11,7 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone en 20 heures.

../..

/ Observation n° 3 /

Madame J... Françoise, 60 ans .

- Septicémie à germes Gram négatif .

La malade est trouvéedans un coma profond ; la pression artérielle est nulle, les pouls radiaux ne sont pas perçus, la circulation périphérique est déplorable. La malade a été laissée en ventilation spontanée, non intubée. Le traitement suivant est entrepris :

- installation d'une perfusion de 500 ml de soluté glucosé à 10 p.100 contenant 1mg d'isoprotérénol
- injection dans la tubulure de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone
- intubation trachéale et ventilation artificielle mécanique en oxygène pur avec R.P.R.

Après une demi-heure, si la circulation périphérique s'est légèrement améliorée, la pression artérielle est toujours imprenable, le pouls radial est perceptible mais à une fréquence de 200 par minute.

Une nouvelle injection, dans la tubulure, de perfusion de 1 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone amène une amélioration notable. Dans le quart d'heure qui suit, la pression artérielle remonte progressivement à 7,5 cm de Hg, le pouls se ralentit aux alentours de 150 par minute.

La pressionveineuse restant inférieure à 4 cm d'eau, on transfuse 500 ml de sang isogroupe. La diurèse reprend et la circulation périphérique s'améliore.

Une heure plus tard, la pression artérielle est remontée à 10 cm de Hg de maxima et restera stable à ce chiffre.

La malade supportera sans incident, quelques heures plus tard, le transport en ambulance vers un centre de réanimation.

../...

Observation n° 4

Madame P... Joséphine, 60 ans

Maladie de Parkinson, malade hospitalisée pour septicémie à germes Gran négatif. Collapsus, sans pouls radial depuis 4 heures et coma profond.

Dans la tubulure de perfusion d'un flacon de soluté glucosé à 10 p.100, on injecte 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone sans réponse tensionnelle ; on ajoute alors, dans le flacon lui-même, 3 mg d'isoprotérénol : tachycardie sinusale supérieure à 200 par minute (sous cardioscope) . Ralentissement de la perfusion.

Intubation, ventilation artificielle en oxygène pur : perfusion lente de THAM 0,3 M ; la pression artérielle étant toujours imprenable, on injecte encore une fois dans la tubulure 1 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone ; la pression artérielle remonte progressivement et atteint 7,5 cm de Hg au bout d'une heure, le pouls ne descendant pas en dessous de 180 par minute.

Mais la malade présente des mouvements d'enroulement, une aréflexie totale, une mydriase bilatérale et décèdera dans les heures suivantes .

../...

/ Observation n° 5 /

Monsieur G... Charles, 85 ans, 72 kg, ancien chauffeur de taxi.

- Ancien tuberculeux, aspect scléro-diffus parenchymateux sur la radiographie pulmonaire associé à une hernie diaphragmatique gauche ; hémoptysie au moindre effort ; dyspnée d'effort ; s'arrête au premier étage ; crises d'asthme depuis 10 ans.

- Adénomectomie prostatique sous anesthésie locale par épidurale, le 30 Avril 1967.

- Le 6 Mai 1967, apparition d'une dyspnée asthmatiforme suivie, 2 heures après, de frisson, hyperthermie à 40°C, tachycardie à 140 par minute, collapsus avec tension artérielle à 5 cm de Hg de maxima.

  Injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone à la seringue ; 30 millions d'unités de pénicilline et 1,50 g de Solnicol à passer en 24 heures, en perfusion . La dyspnée asthmatiforme disparaît presque immédiatement. La tension artérielle remonte à 11 cm de Hg en une heure. La température se normalise en 12 heures.

  L'hémoculture découvre un Escherichia coli ; l'examen de crachats ne montre pas de bacille de Koch .

  Par la suite, le traitement continue avec 400 mg par jour d'hémisuccinate d'hydrocortisone . Isoniazide, antibiothérapie.

  Des épisodes identiques (bronchospasme puis frisson, fièvre puis collapsus) ont aussi bien réagi aux mêmes doses d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

../...

/ Observation n° 6 /

Madame S... Régine, 30 ans

24 heures après le début d'une septicémie à perfringens post-abortum, la malade fait un oedème aigu du poumon. Sa pression artérielle est alors de 5 cm de Hg de maxima. La fréquence cardiaque est à 160 par minute. La malade n'a pas uriné depuis 12 heures.

Elle est intubée puis ventilée artificiellement en pression positive avec un appareil d'Engström. Dans la tubulure de la perfusion contenant les antibiotiques, on injecte 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La pression artérielle remonte à 8 cm de Hg, la fréquence cardiaque reste à 160 par minute.

Avant de la transporter dans un service de réanimation rénale, on fait de nouveau 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone ; la pression artérielle remonte à 10 cm de Hg, l'oedème aigu du poumon a disparu.

Observation n° 7

Madame R... Monique, 27 ans .

A la suite d'un collapsus périphérique au cours d'une septicémie à germes Gran mégatif, la malade reçoit en deux heures 1500 ml de sang isogroupe et 500 ml de glucose à 30 p.100 contenant des antibiotiques. Un oedème aigu du poumon se déclare.

La pression artérielle est alors de 7 cm de Hg, le pouls à 150 par minute. La malade est traitée par aérosol d'alcool.

A l'arrivée, le médecin qui doit amener la malade dans un service de réanimation intube, sous anesthésie locale, la malade, alors en coma Stade II, et la ventile en pression positive avec un R.P.R. .

Il met en route une perfusion de soluté glucosé à 5 p.100 contenant 1 mg d'isoprotérénol et des antibiotiques. Il n'injecte que 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone dans la tubulure ; la pression artérielle remonte à 9 cm de Hg, la fréquence cardiaque est à 100 par minute, l'oedème aigu disparaît.

Mais pendant le transport la pression artérielle oscillera entre 10 et 7 cm de Hg.

../...

B - Inefficacité cardiaque

Cette série de onze observations est caractérisée par une inefficacité cérdiaque d'étiologie multiple :

- toxique (barbiturique, I.M.A.O., obs. 8 à 12),
- troubles du rythme cardiaque (la première malade étant diabétique) (obs. 13 et 14)
- infarctus mésentérique (obs. 15),
- accidents per-opératoires (obs. 16 et 17),
- souffrance néo-natale chez enfant à terme (obs. 18)

Il importe de noter que l'hémisuccinate d'hydrocortisone fut efficace dans tous les cas. Dans l'observation 13, la première injection d'hémisuccinate d'hydrocortisone améliore la pression artérielle et l'E.C.G., qui se détériore après la mise sous perfusion d'isoprotérénol, tout rentrant dans l'ordre à la cessation de ce dernier produit (remise sous hémisuccinate d'hydrocortisone).

../...

Observation n° 8

Madame M... Carmen, 54 ans, 50 kg .

- Coma barbiturique par intoxication médicamenteuse. La nature du toxique n'est pas connue, la réaction de Pari dans les urines est très positive.

  Dans la nuit, l'infirmière appelle l'anesthésiste-réanimateur du centre hospitalier qui constate une cyanose, suivie d'une apnée. L'intubation oro-trachéale, suivie de ventilation artificielle avec appareil type soufflet, n'évite pas l'inefficacité circulatoire. Le massage cardiaque externe est efficace, reprise des battements spontanés après un quart d'heure alors que coule une perfusion de 500 ml de soluté glucosé à 30 p.100 contenant 1 mg d'isoprotérénol et que viennent d'être injectés 250 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

  La malade a reçu depuis son entrée (24 heures avant) : 1000 ml de soluté bicarbonaté à 14 p.1000, 500 ml de mannitol à 10 p.100, 1000 ml de soluté glucosé à 10 p.100 avec 5 unités d'insuline et 2 g de chlorure de potassium par flacon. La malade est ventilée sur sonde d'intubation.

  Lors de notrearrivée, l'examen de la malade confirme le coma stade III-IV (pas de réaction à l'aspiration trachéale), les pupilles sont en myosis. L'auscultation cardiaque montre un gros souffle systolique de pointe (7/10) avec thrill à la palpation.

  La pression artérielle est à 50 mm de Hg, la fréquence cardiaque à 140 par minute. L'electrocardiogramme montre des signes diffus d'ischémie sous-endocardique .

../...

La malade est mise en ventilation artificielle mécanique en oxygène pur. L'injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, directement dans la tubulure d'un flacon de THAM 0,3 M, sera suivie d'une élévation de la pression artérielle à 70 mm de Hg et un ralentissement de la fréquence cardiaque à 120 par minute. Il n'y a toujours pas de diurèse depuis l'inefficacité circulatoire. Quatre injections de 250 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, à 10 minutes d'intervalle, entraînent une amélioration progressive ; les téguments sont roses et se réchauffent, la cyanose disparaît, la fréquence cardiaque revient à 90 par minute, la pression artérielle monte à 130/70 mm de Hg .

Parallèlement, le souffle systolique diminue d'intensité (5/10), le coma régresse un peu, stade III avec réaction aux excitations fortes (pincement, aspiration bronchique). La diurèse reprend. L'électrocardiogramme montre une sous-dénivellation de ST et une onde T ample et pointue. On ajoute dans la perfusion 6 g de chlorure de potassium ; suivie sur l'électrocardioscope l'onde T revient à la normale.

Le transport en hélicoptère de cette malade est alors décidé devant la presque disparition du souffle systolique, la pression artérielle stable à 130/70 mm de Hg, la fréquence cardiaque à 90 par minute, l'image électro-cardiocospique qui montre un rythme sinusal sans anomalie majeure.

La malade, à l'arrivée dans le centre de réanimation est en coma stade II, réagit aux excitations. Elle est stable sur le plan cardio-vasculaire avec une pression artérielle à 130/70 mm de Hg. La diurèse de la dernière heure est de 240 ml.

La dose totale d'hémisuccinate d'hydrocortisone reçue dans l'heure qui a précédé son départ de l'hôpital périphérique a été de 1750 mg, soit 35 mg par kg de poids.

La malade sortira guérie du service de réanimation, 17 jours plus tard. Aucune séquelle n'est constatée.

../...

Observation n° 9

Mademoiselle D... Jacqueline, 22 ans, 50 kg.

- Intoxication pluri-médicamenteuse (phénobarbital, poudre de datura, belladone, dexaméthasone) sans aucune notion de la dose ingérée.

Le collapsus cardio-vasculaire est traité, par le médecin qui reçoit la malade, par soluté glucosé à 30 p.100 et 50 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. Après intubation oro-trachéale, la malade est ventilée artificiellement par appareil de Barnet.

La mydriase bilatérale constatée est due à la belladone. Dans un nouveau flacon de soluté glucosé à 30 p.100 sont ajoutés 0,4 mg d'isoprotérénol. Un quart d'heure après, se produit une inefficacité circulatoire entraînant un massage cardiaque externe pendant trente minutes avant la reprise des battements cardiaques perceptibles.

Lors de l'arrivée, le médecin, qui transportera cette malade dans un centre spécialisé, constate une bradycardie à 30 par minute et l'électrocardioscope permet d'observer un rythme idio-ventriculaire pur sans une seule onde P. La pression artérielle oscille entre 40 et 60 mm de Hg de maxima. Les extrémités sont froides. La diurèse est nulle malgré un apport liquidien hypertonique de 1000 ml de soluté glucosé à 30 p.100 et 500 ml de mannitol. Aucune réaction au pincement ou à l'aspiration endo-trachéale.

On passe alors un nouveau flacon de 250 ml de soluté glucosé à 30 p.100 contenant 0,8 mg d'isoprotérénol. Après 5 minutes, la fréquence cardiaque passe à 60 par minute, la pression artérielle est inchangée. La diurèse toujours nulle. L'injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone fait passer la pression artérielle à 70 mm de Hg de maxima.

../...

Par un autre cathéter, on fait passer 500 ml de soluté bicarbonaté à 14 p.1000, la pression artérielle reste à 70 mm de HG, la fréquence cardiaque à 70 par minute. La pression veineuse est à 8 cm d'eau. La diurèse réapparaît. L'image de rythme idio-ventriculaire sur l'électrocardioscope reste identique en plus rapide ; il n'y a pas d'onde P .

Avant le départ de l'ambulance qui doit amener la malade dans un centre spécialisé, en raison de la labilité tensionnelle qui chute au moindre cahot, on injecte à nouveau 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La pression artérielle monte à 90 mm de Hg, la fréquence cardiaque est à 80 par minute. La diurèse est très importante (900 ml en une heure).

Le transport se déroule,sous ventilation artificielle mécanique en oxygène pur, sans incident. La quantité d'hémisuccinate d'hydrocortisone injectée en une heure a été de 20 mg/kg .

Observation n° 10

Monsieur C..., 70 ans .

- A la suite d'une intoxication volontaire par association de Procalmadiol et d'un litre de rhum, le malade est amené à l'Hôpital par Police-Secours et fait un arrêt cardiaque à l'arrivée.

  Le massage cardiaque externe et la ventilation artificielle par la méthode du bouche à bouche puis au masque et au soufflet, permettent, en association avec la réanimation complémentaire, d'obtenir un rythme cardiaque sinusal après 25 minutes .

  Le malade a reçu 250 ml de soluté glucosé hypertonique à 30 p.100,contenant 1,8 mg d'isoprotérénol et 700 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone injecté directement dans la tubulure.

  Le malade est alors dans un coma profond avec mydriase bilatérale. La pression artérielle est à 7 cm de Hg . Il est alors décidé de transférer le malade dans un centre de réanimation. Au cours du brancardage se produit une nouvelle chute de la pression artérielle à 3 cm de Hg de maxima. Nouvelle injection de 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone dans la tubulure de la perfusion. La pression artérielle remonte à 7 cm de Hg mais, au démarrage de la voiture, nouvelle chute tensionnelle à 5 cm de Hg . Une nouvelle injection de 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone favorise la remontée tensionnelle à 8 cm de Hg où elle se stabilise pendant tout le reste du transport.

../...

/ Observation n° 11 /

Monsieur G... Charles, 46 ans .

48 heures après ingestion de Tofranil, dont la quantité n'a pu être précisée, le malade fait une inefficacité circulatoire qui nécessite une heure de massage cardiaque externe associé à la ventilation en oxygène pur. Le coeur repart en rythme sinusal mais les complexes QRS sont élargis (15/100ème de seconde).

Le malade reçoit alors en perfusion 1000 ml de THAM à 0,3 Mol et 500 ml de soluté glucosé à 5 p.100 contenant 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone et 4 mg de noradrénaline-base . La pression artérielle reste à 8 cm de Hg de maxima. Le malade est en coma stade III .

A l'arrivée du médecin, qui doit le transporter vers un centre de réanimation, se produit un nouvel arrêt cardiaque en diastole. Après 20 minutes de massage cardiaque externe on n'enregistre aucune activité électrique à l'électrocardiogramme. L'injection de 0,2 mg d'isoprotérénol fait apparaître quelques rares complexes QRS très élargis.

On injecte alors 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone dans la tubulure d'une perfusion de soluté glucosé à 30 p.100, le coeur repart en tachycardie supra-ventriculaire ; les pouls périphériques sont perçus. On met dans le soluté glucosé 1 mg d'isoprotérénol et on injecte 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. Le rythme devient sinusal ; la pression artérielle est alors stable à 10 cm de Hg. Le pouls à 120 par minute.

Le malade sera transporté sans incident.

../...

/ Observation n° 12 /

Madame S... Berthe, 41 ans.

Coma toxique par méprobamate et probablement d'autres drogues. La malade a présenté un collapsus puis un arrêt cardiaque sous perfusion de bitartrate de métaraminol puis de noradrénaline ; massage cardiaque externe efficace.

On trouve la malade en coma carus, la pression artérielle à 6 cm de Hg de maxima, on perçoit, à l'auscultation, des râles crépitants dans les deux champs pulmonaires ; la diurèse totale des 8 heures précédentes est de 100 ml.

La malade, sous ventilation artificielle mécanique, est mise sous surveillance électro-cardioscopique. A la noradrénaline que l'on arrête, on substitue l'isoprotérénol. La tachycardie à 130 par minute augmentera un peu (136), la pression artérielle se maintient à peu près à 3,50 cm de Hg.

Après l'in jection par voie intraveineuse de 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, on constate la disparition de tout signe d'oedème. On continue la perfusion d'isoprotérénol (0,4 mg dans 250 ml de soluté glucosé au débit de XV gouttes par minute) en branchant en Y un flacon de soluté-bicarbonaté à 14 p.1000. La pression artérielle reste inchangée, mais la peau redevient chaude et la diurèse reprend.

Le transport s'effectue ensuite sans incident jusqu'au centre de Réanimation.

../...

/ Observation n° 13 /

Madame L... Marie, 83 ans, 1,65 m, 70 kg, infirmière.

Arythmie sinusale, hypertension artérielle à 17/11, d'étiologie inconnue ; diabète équilibré par Glucidoral actuellement ; des gastralgies ont motivé la prescription d'une radio d'estomac (baryte). La malade est laissée à jeûn pendant 18 heures, les antidiabétiques sont maintenus .

Après l'examen radiologique, survient une perte de connaissance brutale suivie, en quelques secondes, d'une inefficacité circulatoire. Le massage cardiaque externe et la ventilation artificielle (Ranima) sont entrepris immédiatement.

Dans les minutes qui suivent l'intubation, on pose une perfusion d'une solution de bicarbonate de sodium à 14 p.1000.

Après 12 minutes environ, les pouls fémoraux et carotidiens sont perçus . Cependant la tension artérielle au niveau de l'artère humérale reste imprenable. L'injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone entraîne une remontée tensionnelle, après un délai de 4 à 5 minutes elle atteint 10 cm de Hg de maxima. L'image électro-cardiographique montre l'arythmie sinusale du départ à laquelle s'ajoute une inversion de l'onde T dans toutes les dérivations.

Dans les suites immédiates, mise en oeuvre de perfusion de glucosé à 300 p.1000 + insuline, isoprotérénol (1 mg dans 500 ml). Elargissement des complexes ventriculaires et tachycardie à 160 par minute entraînant l'arrêt de la perfusion remplacée par une perfusion identique sans isoprotérénol avec 1 g de chlorure de potassium.

../...

Nouvelle chute tensionnelle à 6 cm de Hg entraînant l'injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La tension artérielle remonte à 12 cm de Hg de maxima mais début d'oedème du poumon jugulé par la ventilation artificielle en pression positive (Pm = + 8 cm d'eau) .

Récupération progressive du réflexe cornéen, sensibilité à la douleur. La malade devient hypertonique.

/ Observation n° 14 /

Madame M... Marie, 64 ans.

La malade, en dissociation auriculo-ventriculaire connue depuis plusieurs années, fait une inefficacité circulatoire.

Après dix minutes de massage cardiaque externe associé à la ventilation artificielle en oxygène pur et à une perfusion de soluté glucosé à 5 p.100 contenant 1 mg d'isoprotérénol, la fréquence cardiaque spontanée est à 80 par minute, la pression artérielle à 14 cm de Hg de maxima. La malade est en coma stade III.

A l'electrocardioscope, le complexe QRS est très élargi (18/100ème de seconde).

La pression artérielle descend progressivement à 10 cm. On injecte alors 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone dans la tubulure : la pression artérielle remonte à 14 cm de Hg, les complexes QRS ont alors une durée de 12/100ème de seconde.

/ Observation n° 15 /

Madame E.T..., 40 ans.

Brutalement, au cours de son hospitalisation, la malade se plaint d'une violente douleur abdominale. En quelques minutes apparaissent des contractures généralisées en opisthotonos suivies d'un arrêt respiratoire et d'une inefficacité circulatoire. Le médecin sur les lieux, pratique immédiatement :

- massage cardiaque externe
- intubation, ventilation en oxygène pur
- injection de 1 mg d'adrénaline intracardiaque.

Après une demi-heure de massage, réapparition de quelques battements spontanés et reprise de quelques mouvements respiratoires ainsi qu'un réflexe de toux.

La pression artérielle est à 10 cm de Hg et la pression veineuse à 8 cm d'eau. Pouls à 100 par minute mais aréflexie totale.

- mise sous ventilation artificielle mécanique,
- mise en route d'un traitement comprenant 250 ml de THAM, 500 mg de soluté glucosé isotonique contenant 0,6 mg d'Hydergine, 2 g de chlorure de calcium et 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

La pression artérielle remonte à 14 cm de Hg. La malade est alors transportée dans un centre de Réanimation.

Quelques heures après son arrivée, survient une hémorragie rectale de sang rouge qui fait évoquer le diagnostic d'infarctus mésentérique massif et qui entraîne une chute de la pression artérielle à 5,5 cm de Hg.

- transfusion de 400 ml de sang isogroupe et injection de 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

../...

La pression artérielle remonte lentement jusqu'à 8 cm de Hg, la pression veineuse à 12 cm d'eau. Le pouls est à 120 par minute. L'électrocardiogramme est normal. Une sonde vésicale ramène 425 ml d'urine.

12 heures plus tard, nouvelle hémorragie rectale avec pression artérielle à 4 cm de Hg. Pour lutter contre cette nouvelle chute tensionnelle :

- perfusion de 500 ml de soluté glucosé contenant 2 mg d'isoprotérénol.

La pression artérielle remonte à 8 cm de Hg mais 2 heures après, malgré ce traitement, elle a tendance à redescendre.

- Injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone qui font remonter la pression artérielle à 11 cm de Hg.

La diurèse a été de 1000 ml durant toute cette période mais aucune réapparition d'activité cérébrale ne se manifeste.

Intérêt de l'hémisuccinate d'hydrocortisone en réanimation circulatoire. A noter la persistance d'une diurèse abondante et permanente malgré plusieurs chutes tensionnelles.

/ Observation n° 16 /

Madame D... Germaine, 38 ans.

Arrêt cardiaque au cours d'une pneumonectomie droite. Le massage objective un coeur mou, en diastole, mal rempli. Les complexes reprennent après 5 minutes de massage cardiaque et 2 g de chlorure de calcium. La perfusion de 500 ml d'un soluté de bicarbonate de sodium à 14 p.1000 est mise en route aussitôt.

La malade intubée est ventilée mécaniquement (ventilation spontanée jusqu'à l'arrêt cardiaque).

Dix heures plus tard, la malade est toujours dans le coma, hypertonique, les pupilles sont intermédiaires et indifférentes à la lumière, il existe un nystagmus droit ; la pression artérielle est à 3 cm de Hg malgré les 20 mg de noradrénaline dans un flacon de soluté glucosé à 30 p.100, la fréquence cardiaque à 130 par minute, les jugulaires sont turgescentes, les extrémités sont froides, les membres sont couverts de marbrure cyanique . L'auscultation permet d'entendre des râles crépitants dans les deux champs pulmonaires.

La malade finit de recevoir 500 ml de THAM à 0,3 M . La diurèse est nulle depuis l'arrêt cardiaque (10 heures). L'injection dans la tubulure de 1 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone entraîne une diminution puis la disparition de la teinte cyanique des membres. Les extrémités se réchauffent progressivement, la fréquence cardiaque se ralentit à 120 par minute. La pression artérielle remonte à 6 cm de Hg après 10 minutes.

On injecte à nouveau 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, la pression artérielle s'élève à 9/5 cm de Hg en 15 minutes, la fréquence cardiaque est à 100 par minute, les extrémités sont chaudes,les râles crépitants diminuent : l'image électrocardioscopique en D2 montre une onde P ample,allongée,bifide.

../...

Le médecin décide de transporter la malade dans un centre de Réanimation. En cours de transport une chute tensionnelle à 6 cm de Hg entraîne une nouvelle injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone associée à 0,50 g de chlorure de calcium. La pression artérielle revient à 9 cm de Hg de maxima, la fréquence cardiaque à 90 par minute, l'état cardio-vasculaire reste stable pendant le reste du transport (1 heure). La quantité d'urine recueillie entre le départ et l'arrivée dans le service de réanimation (1 heure 30) est de 950 ml.

La spirométrie spontanée est de 11 litres par minute a une fréquence de 26 par minute ; la pression artérielle est de 8,5 cm de Hg de maxima, la fréquence cardiaque à 84 par minute, l'électroencéphalogramme n'est pas plat.

La malade récupérera sans séquelles et sortira de l'hôpital 52 jours plus tard.

../...

/ Observation n° 17 /

Monsieur D..., 55 ans .

Il s'agit d'un malade au passé vasculaire (ictus en 1965).

Opéré pour un cancer du bassin et du rein gauche.

13 jours après l'intervention, brutalement, apparition d'un état de choc aboutissant très rapidement à une inefficacité circulatoire.

- massage cardiaque externe,
- ventilation en oxygène pur, au masque,
- perfusion de soluté glucosé à 15 p.100 et injection, dans la tubulure, de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Reprise d'un équilibre circulatoire valable avec une pression artérielle à 10 cm de Hg. Le collapsus ayant pour origine une hémorragie digestive brutale, le sang demandé peut être alors passé. Après une réintervention chirurgicale, le malade est sorti guéri.

Intérêt de la dose unique de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone qui a permis de maintenir la pression artérielle et d'éviter des dégâts cellulaires en attendant la mise en route du traitement étiologique (transfusion de sang).

/ Observation n° 18 /

Enfant D... Michael, nouveau-né de 4 heures, né à terme, 3,4 kg, accouchement eutocique.

Dès la naissance cyanose persistante, avec phases d'apnée nécessitant l'intubation trachéale et la ventilation assistée.

On voit le malade peu après une extubation accidentelle au moment où il fait un arrêt cardiaque. Massage cardiaque externe et ventilation artificielle en oxygène pur par la sonde d'intubation remise en place, améliorant l'état clinique pendant une heure environ.

Puis la fréquence cardiaque, qui était à 100 par minuté, diminue peu à peu pour aboutir à un nouvel arrêt cardiaque. Massage cardiaque itératif pendant lequel on perfuse 20 ml de THAM 0,3 M et on injecte dans la tubulure 10 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone en l'associant à 25 cg de gluconate de calcium. On continue la perfusion avec du soluté glucosé hypertonique à 30 p.100 contenant 0,2 mg d'isoprotérénol.

Régression de l'oedème aigu pulmonaire qui était apparu lors du deuxième arrêt cardiaque.

On transporte le malade sous ventilation artificielle et perfusion d'isoprotérénol en reprenant le massage cardiaque externe chaque fois qu'on a un doute sur l'efficacité cardiaque.

A l'arrivée, l'enfant est assez rose et son pouls fémoral est bien perçu .

../..

C - Etats de choc

A l'intérieur de cette rubrique, nous détaillerons l'étiologie principale : hémorragique, traumatique, respiratoire, opératoire, septique et hydroélectrolytique.

1) Choc hémorragique : 7 observations (19 à 25)

Que l'hémorragie ait cessé, qu'elle continue à bas bruit, qu'elle menace de reprendre ou qu'elle reprenne, le remplissage vasculaire, élément thérapeutique capital, n'est plus le seul. Dans les observations 19, 20, 21 et 22 (hémorragies per-opératoires persistantes) et les observations 23 et 24 (coagulopathies de consommation), la pression artérielle s'effondrait dès l'arrêt de la transfusion et ne s'est stabilisée qu'après administration de l'hémisuccinate d'hydrocortisone ; on assistait, de plus, à une reprise de diurèse, d'autant plus importante que les doses avaient été plus fortes.

L'observation 22 a, de plus, mis en évidence l'association favorable avec l'hydergine, à condition que cette dernière soit utilisée à dose non vasoplégique (1 mg environ).

Enfin, l'observation 25 montre la participation de l'hémisuccinate d'hydrocortisone au traitement de l'hémorragie post-opératoire gravissime chez un hémophile négligé.

Nous avons, de plus, constaté chez des malades l'éveil du malade comateux (obs. 19) ou anesthésié (obs.23).

Les doses utilisées pour l'observation 21 se sont montrées inefficaces, probablement parce qu'elles étaient faibles (nécessité de recourir à l'isoprotérénol).

../...

2) Choc traumatique : 5 observations (26 à 30)

Il s'agit de grands polytraumatisés pour lesquels on a utilisé de façon efficace des doses massives d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

3) Choc survenant au cours d'une hypoventilation : 6 observations 31 à 36) .

Les deux premières relatent un syndrome asphyxique (myopathie, obs. 31 ; vomique chez un porteur de poumon polykystique, obs. 32). Un autre malade développe une acidose à l'occasion d'un accident mécanique en ventilation artificielle (obs. 33). Les trois dernières font état de la décompensation aiguë d'une insuffisance ventilatoire chimique (obs. 34 à 36).

4) Choc pendant ou après une intervention : 4 observations (37 à 40) . Ces observations ont en commun l'état de détresse et l'absence de corticoïdes pré-opératoires.

5) Choc en rapport avec un déséquilibre hydroélectrolytique

Nous trouvons là 3 observations qui ont en commun un déséquilibre ionique survenant à l'occasion d'une occlusion post-opératoire (obs.41), une péritonite biliaire (obs. 42) et une toxicose chez un enfant de 7 mois (obs. 43) . Ce dernier cas met en évidence l'efficacité de l'association de l'hémisuccinate d'hydrocortisone et du chlorure de calcium.

En dehors d'un cas d'inefficacité par insuffisance de dose, l'hémisuccinate d'hydrocortisone, à dose de 20 à 60 mg/kg, seul ou en association, a amené, dans la majorité des cas, une amélioration des troubles hydroélectrolytiques et la reprise de la diurèse ; mais il ne faut pas oublier l'hypokaliémie qui doit être compensée.

../...

Observation n° 19

Madame F... Lucienne, 29 ans, 62 kg .

- Parfait état de santé.
- Le 8 Mai 1967, pyélotomie droite pour lithiase. Intervention sans incident, terminée à 11 heures.
- Le 9 Mai 1967 à 3 heures : collapsus avec tension artérielle à 4 cm de Hg de maxima ; transfusion de 1600 ml entre 3 heures et 8 heures.
  - . à 8 heures : la tension artérielle est à 6 cm de Hg de maxima,
  - . de 8 à 9 heures 30 minutes : transfusion de 2800 ml de sang au Jouvelet avec 3 g de gluconate de calcium ; anurie depuis 3 heures du matin (50 ml) ; la tension artérielle remonte à 12 cm de Hg avec un pouls à 150, et rechute à l'arrêt de la transfusion. Coma stade I ; extrémités froides, pouls périphériques difficilement perçus,
  - . à 9 heures 30 minutes, injection de 1 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone,
  - . à 9 heures 35 minutes, la malade devient rose, la cyanose des extrémités disparaît ; le pouls,mieux perçu, est à 110 par minute ; la tension artérielle à 13 cm de Hg de maxima ne chute plus à l'arrêt de la transfusion. La malade se réveille (le personnel hospitalier a remarqué le changement presque immédiat),
  - . entre 9 heures 30 minutes et 11 heures, diurèse de 500 ml,
  - . à 11 heures, intervention chirurgicale d'hémostase (ligature de l'artère lombo-ovarienne droite). Réveil normal, suites sans incidents.

../...

L'ionogramme pratiqué à 14 heures après une diurèse de 1500 ml (depuis 9 heures 30 minutes) montre : natrémie 133 mEq p.1000, kaliémie 2,9 mEq p.1000, chlorémie 93 mEq p.1000, réserve alcaline 23 mEq p.1000, azotémie 0,52 g p.1000 (0,33 g p.1000 en pré-opératoire).

../...

/ Observation n° 20 /

Monsieur P... Roger, 32 ans.

Trois heures après une néphrectomie polaire supérieure droite, la pression artérielle du malade passe de 14 cm de Hg à 6 cm de Hg, en trente minutes.

Le malade est pâle, les extrémités sont froides, la fréquence cardiaque est à 160 par minute. On transfuse au malade 2500 ml de sang isogroupe,en trente minutes, auquel sont associés 3 g de chlorure de calcium.

La pression artérielle remonte à 9 cm de Hg mais les extrémités sont très froides, le malade est inconscient. Les extrémités se cyanosent malgré l'administration d'oxygène à raison de 4 litres par minute au moyen d'une sonde nasale. On injecte alors 1 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone dans la tubulure : la pression artérielle remonte à 11 cm de Hg et reste stable bien que le rythme de la transfusion soit diminué (on ne passera plus que 500 ml de sang en une heure trente minutes). La fréquence cardiaque est à 100 par minute. Les extrémités se recolorent.

Le malade supportera sans inconvénient une nouvelle anesthésie d'une heure nécessaire pour compléter la néphrectomie.

Il sortira du service, guéri, 15 jours plus tard.

../...

/ Observation N° 21 /

Monsieur G.G..., 58 ans.

Ce malade a subi une splénectomie et une pancréatectomie partielle pour une pancréatite hémorragique. Pas d'incidents per-opératoires. Durée de l'intervention : 4 heures.

La pression artérielle est stable à 13/7 cm de Hg .

. Deux heures après la remise au lit, chute tensionnelle et début d'une détresse cardio-respiratoire ; pouls rapide, malade agité, couvert de sueurs, cyanose des extrémités et apparition de sang au niveau du pansement. Mise en route d'une transfusion de sang isogroupe ; injection de 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone prélevés dans un flacon de 500 mg. Légère amélioration mais l'hémorragie persiste.

. Une heure plus tard, le tableau s'aggrave. La détresse respiratoire est impressionnante. On décide alors de réintervenir. A l'arrivée en salle d'opération, la pression artérielle est à 9 cm de Hg mais le malade est agité, pâle, couvert de sueurs, avec des plaques de cyanose sur les jambes et les cuisses, ses extrémités sont glacées . Le malade est inconscient.

. Intubation facile, sans anesthésie ; ventilation artificielle en oxygène pur et injection de 3 g de Gamma-OH car le malade recommence à s'agiter.

A l'ouverture de l'abdomen, disparition du pouls radial, chute brutale de la pression artérielle à 0 cm de Hg ; l'abdomen est rempli de sang. Transfusion accélérée par les deux cathéters mis en place à l'arrivée en salle d'opération et injection, dans l'une des tubulures, de 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

../...

L'hémostase est difficile ; dès qu'elle est obtenue, le remplissage vasculaire avec du sang fait remonter la pression artérielle à 15 cm de Hg mais la circulation périphérique reste toujours misérable : marbrures, cyanose, extrémités glacées. Mise en route d'une solution de soluté glucosé hypertonique à 30 p.100 contenant 1 mg d'isoprotérénol, et de 250 ml de THAM ; injection dans la tubulure de perfusion de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Une demi-heure plus tard, très nette amélioration de la circulation périphérique et la pression artérielle se stabilise à 13 cm de Hg. Le malade se réveille sur table mais demeure intubé et sous ventilation artificielle. La mise en place d'une sonde vésicale montre qu'il y a une diurèse de 500 ml en 1 heure.

Le malade est remis dans son lit. Suites opératoires simples. Il sortira guéri , trois semaines plus tard, de l'hôpital.

L'injection, à dose trop faible, d'hémisuccinate d'hydrocortisone a nécessité l'appoint d'isoprotérénol dans le traitement d'un choc hémorragique.

../...

Observation n° 22

Monsieur F... Charles, 61 ans .

Il s'agit d'un éthylique, insuffisant respiratoire chronique, ayant eu besoin 21 mois auparavant, d'une ventilation artificielle de 24 jours dans un service spécialisé, à la suite d'une insuffisance respiratoire aiguë accompagnée d'un delirium tremens.

A la fin de la réduction d'une fracture cervico-trochantérienne de la hanche droite, la remise en ventilation spontanée occasionne une chute de la pression artérielle à 7 cm de Hg dans l'étiologie de laquelle peut intervenir un retard volémique ou une hypoventilation.

Le collapsus est d'abord traité par :

- 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone sans aucune efficacité
- sous l'action d'une nouvelle injection d'hydrocortisone, cette fois, de 500 mg et la pose d'une transfusion de 500 ml, la pression artérielle remonte à 11 cm de Hg, mais il persiste des troubles vasculaires périphériques qui entraînent :
- une nouvelle injection de 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone associé à 1,5 mg d'hydergine dans un flacon de Rhéomacrodex. Il faut attendre 1 heure 30 minutes pour que la pression artérielle redevienne stable à 15 cm de Hg. Le pouls est à 110 par minute et la circulation périphérique se rétablit ainsi que la diurèse.

Suites opératoires normales.

../...

/ Observation n° 23 /

Monsieur L... Joseph, 68 ans, 1,70 m, 57 Kg , employé de commerce.

Le malade entre dans le service pour dysurie et pollakiurie à prédominance nocturne. On découvre un adénome prostatique de taille importante.

L'interrogatoire révèle que ce malade est asthmatique depuis l'âge de 17 ans ; actuellement c'est un insuffisant respiratoire chronique avec dyspnée d'effort entraînant l'arrêt au 1er étage. La radiographie pulmonaire montre une image typique de broncho-emphysème obstructif. L'électrocardiogramme montre une onde P pulmonaire avec un axe QRS à + 130 degrés, un bloc de branche droit.

Il s'agit donc d'un coeur pulmonaire chronique traité par la corticothérapie depuis dix ans (10 mg de prednisone par jour). Le taux de prothrombine est de 60 p.100, l'azotémie à 0,40 g p.1000, la glycémie à 1,35 g p.1000, la kaliémie à 2,9 mEq p. 1000. La numération globulaire montre 5 200 000 hématies par mm3, 6400 leucocytes par mm3 .

La veille au soir le malade reçoit :

- théophylline 0,35 g en suppositoire,
- prednisone 20 mg
- hydroxyzine 300 mg

Prénarcose : trois quarts d'heure avant l'intervention

- hémisuccinate d'hydrocortisone 50 mg
- alimémazine 25 mg
- atropine 0,25 mg
- péthidine 25 mg

../...

- intervention chirurgicale : la prostactectomie a duré 3 heures ; position urologique : hémorragie brutale par blessure de la veine iliaque externe entraînant une perte de sang de 2500 ml en 10 minutes.

- anesthésie
  soluté injectable de S.C.T.Z. (100 ml), diéthazine (62 mg), péthidine (25 mg), diazépam (2,5 mg), gallamine (160 mg)

- soluté glucosé à 30 p.100, 500 ml avec 5 g de chlorure de potassium et 30 unités d'insuline,
- soluté glucosé à 10 p.100, 1000 ml,
- dextrane de bas poids moléculaire, 400 ml,
- sang 4500 ml, chlorure de calcium 7 g
- acide epsilon-aminocaproïque, 6 g
- diéthylammonium, 1 g
- hémisuccinate d'hydrocortisone, 100 mg à l'induction
  1800 mg au total
- inhibiteur de Kunitz, 10 millions d'unités.

Lors de la suture de la veine iliaque, se déclare un saignement diffus en nappe de la plaie opératoire et des muqueuses malgré l'acide epsilon-aminocaproïque fait de façon préventive lors de toutes les prostatectomies. L'injection de 10 millions d'unités d'inhibiteur de Kunitz n'amène aucun résultat. Le malade ayant reçu de l'hémisuccinate d'hydrocortisone en début d'intervention, on lui administre 12 g de fibrinogène. La persistance du syndrome entraîne l'injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone associé à 1 g de chlorure de calcium sans que l'on constate aucune modification dans les 5 minutes qui suivent.

La réinjection d'un gramme d'hémisuccinate d'hydrocortisone associé à un gramme de chlorure de calcium entraîne un arrêt immédiat du syndrome hémorragique.

Le reste de l'intervention se déroule sans incident.
Suites opératoires normales.

../...

/ Observation n° 24 /

Madame T... Renée, 44 ans, 1,53 m, 55 kg.

La malade entre dans le service pour lithiase rénale droite. L'interrogatoire révèle une allergie à la pénicilline.

L'examen pleuro-pulmonaire est normal ainsi que l'auscultation cardiaque.

La tension artérielle est à 12/7 cm de Hg, la fréquence cardiaque à 88 par minute.

La numération indique 4 640 000 hématies par mm3 et 3400 leucocytes par mm3 .

L'azotémie est à 0,28 g p.1000, la glycémie à 1,12 g p.1000, la kaliémie à 4,2 mEq, le taux de prothrombine à 100 p.100 . Il n'a pas été retrouvé d'agglutinines irrégulières.

Une prénarcose est donnée la veille au soir (hydroxyzine,200 mg et diazépam, 10 mg) et, trois quarts d'heure avant l'intervention (péthidine, 50 mg, prométhazine, 12,5 cg, atropine 1/2 mg)

Intervention, pyélotomie droite d'une durée de cinq heures.

Position de lombotomie.

Section de la veine rénale (hémorragie de 4200 ml en 20 minutes)

Anesthésie:

diéthazine, 125 mg, péthidine, 50 mg
diazépam, 5 mg, gamma-hydroxybutyrate de sodium, 3 g, gallamine, 90 mg.

Sang conservé (solution A.C.D.) 6000 ml, chlorure de sodium,8 g.
Soluté glucosé à 10 p.100, 1000 ml
Dextran de bas poids moléculaire, 500 ml
Soluté glucosé à 30 p.100, 500 ml avec 30 U. d'insuline et 2 g de chlorure de potassium.

../...

Ventilation contrôlée par un relaxateur de volume (V' = 8.I., F = 16, en parties égales oxygène et protoxyde d'azote, sauf lors de l'hémorragie où l'on donne de l'oxygène pur).

Lors de la suture de la veine rénale, malgré les 5 g d'acide epsilon-aminocaproïque et les 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone injectés préventivement, un syndrome hémorragique diffus apparaît au niveau de la plaie opératoire, augmentant rapidement d'ampleur. De même, on note une épistaxis et un purpura. L'injection de 2 g de chlorure de calcium ne change rien. L'injection de 10 millions d'unités d'inhibiteur de Kunitz ne modifie pas la marche du syndrome hémorragique.

Le sang prélevé est incoagulable, même sur thrombase ; l'injection de 1 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone amène la sédation du phénomène en 10 minutes.

L'action de l'hémisuccinate d'hydrocortisone a été remarquable sur ce syndrome de coagulopathie par consommation.

Le reste de l'intervention se déroule sans incident. La malade est extubée, réveillée, en fin d'intervention.

../...

/ Observation n° 25 /

Monsieur G... Pierre, 23 ans .

Malade admis d'urgence pour hémorragie incoercible après amygdalectomie, dans un tableau de grand collapsus ; l'enquête étiologique révèlera, un peu plus tard, qu'il s'agit d'une hémophilie négligée confirmée par le laboratoire ; taux de facteur anti-hémophilique A (VIII) : 15 p.100 .

En plus du traitement classique d'abord, symptomatique puis étiologique (intubation oro-trachéale et oxygène pur ; transfusion sanguine et chlorure de calcium ; hémostase locale et ligature de la carotide ; facteurs de coagulation (P.P.S.B.) ; acide epsilon-aminocaproïque), on perfuse d'autre part avec du soluté glucosé à 30 p.100 contenant 30 U. d'insuline, dans la tubulure duquel on injecte, en 3 fois, 1 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

La part respective des différents gestes et médicaments est évidemment difficile à faire chez ce malade qui sortira guéri.

/ Observation n° 26 /

Monsieur A... Pierre, 40 ans .

Accident de la voie publique . Traumatisme crânien, dislocation complète de la ceinture pelvienne, fractures des fémurs et luxation de la hanche droite ; traumatismethoracique avec hémothorax droit .

A l'examen, on note :

- coma stade II
- pouls et tension artérielle imprenables
- oligotachypnée à fréquence 42 par minute.

Le traitement comprend :

. ventilation au masque en oxygène pur,
. perfusion rapide de 2000 ml de sang,
. 500 ml de Subtosan,
. 500 ml de soluté glucosé à 10 p.100

Après une demi-heure, la pression artérielle est de 8 cm de Hg. Il se développe un volumineux hématome sous-ombilical. Pratiquée sous anesthésie générale et ventilation artificielle mécanique, l'intervention fait découvrir des plaies du grêle, une déchirure du mésosigmoïde, une plaie de la veine iliaque primitive, une rupture de la vessie et une section de l'uretère pelvien.

Dès l'ouverture de l'abdomen, la pression artérielle tombe à 5 cm de Hg et le pouls est imprenable malgré les transfusions de sang isogroupe qui coulent rapidement. Injection d'un gramme d'hémisuccinate d'hydrocortisone. Le pouls devient perceptible ; la pression artérielle remonte, en quelques minutes, à 8 cm de Hg.

../...

Deux heures plus tard, toujours au cours de l'intervention, une hémorragie de la veine iliaque primitive entraîne une nouvelle chute de la pression artérielle malgré une compensation sanguine correcte . On perfuse alors :

. 200 ml de soluté glucosé contenant 1 mg d'isoprotérénol et injection, dans la tubulure, de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Réduction des fractures,par traction sur broches, des fémurs puis installation sur attelles de Bopp bilatérales. Trachéotomie puis remise au lit.

L'équilibre circulatoire reste stable chez ce malade conscient. L'administration d'hémisuccinate d'hydrocortisone est poursuivie à la dose de 300 mg dans 250 ml de soluté glucosé.

En conclusion, l'hémisuccinate d'hydrocortisone semble avoir protégé l'équilibre vasculaire de ce malade malgré les collapsus répétés.

/ Observation n° 27 /

Monsieur P... Jean-Marc, 20 ans .

Accident de la voie publique avec fracture des 6ème, 7ème, 8ème et 9ème côtes droites, fracture des deux omoplates, hémothorax droit.

Le malade est en état de choc et doit être transporté en hélicoptère d'un hôpital de proche province dans un service de chirurgie thoracique.

Intubation sous anesthésie locale, laissé en ventilation spontanée en oxygène pur, il est conscient.

La pression artérielle est à 75 mm de Hg, la fréquence cardiaque à 140 par minute. L'examen fait envisager un hémothorax gauche associé. Une transfusion rapide de 1200 ml de sang ramène la pression artérielle à 100 mm de Hg, la fréquence cardiaque reste à 140 par minute.

On pose un drain thoracique droit qui ramène de l'air et du sang; le drain pleural est mis en aspiration avec une dépression de 20 cm d'eau. Une ponction exploratrice, à gauche, ramène du sang ; un deuxième drain est posé, à gauche, qui ramène, lui aussi, du sang. Aspiration sous dépression de 20 cm d'eau.

Le malade est alors ventilé artificiellement. L'amélioration de l'état général est considérable mais la pression artérielle rechute à 70 mm de Hg.

L'injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone fait remonter la pression artérielle à 100/70 mm de Hg. Elle restera stable durant tout le transport.

Le malade est perfusé avec du dextrane de bas poids moléculaire (500 ml), du THAM 0,3 M (300 ml). La diurèse est importante (500 ml en une heure). A l'arrivée, l'état général du malade est identique.

../...

/ Observation n° 28 /

Monsieur X... Simon, 34 ans.

Polytraumatisme au cours d'un accident de la voie publique, 8 heures avant l'arrivée dans le service. Al'examen, on note :

- état de choc, pouls et tension artérielle imprenables, coma profond avec circulation périphérique déplorable,
- volet dostal droit mobile (six côtes) avec respiration paradoxale,
- fracture des deux fémurs,
- fracture humérale gauche,
- fracture du maxillaire inférieur.

Ceci entraîne la transfusion d'un litre de sang isogroupe, l'injection de 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone qui font remonter la pression artérielle à 6 cm de Hg, en 20 minutes. On transfuse dans les 2 heures suivantes 1600 ml de sang et on passe dans la tubulure 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La pression artérielle se maintient à 9,5 cm de Hg.

L'intervention chirurgicale sous anesthésie générale et ventilation artificielle mécanique permet de réduire les différentes fractures ainsi que le parage des différentes plaies et la fermeture de ces dernières.

Au moment de la mobilisation fémorale, chute de la pression artérielle à 4 cm de Hg, pouls à 160 par minute et réduction très importante de la circulation périphérique.

../...

L'adjonction à la transfusion isogroupe d'une perfusion de 250 ml de soluté glucosé contenant 1 mg d'isoprotérénol et l'injection dans la tubulure de 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone permettent une remontée rapide de la tension artérielle à 12 cm de Hg de maxima. Elle se maintiendra stable aux alentours de 10/6 cm de HG jusqu'au réveil .

Extubation quelques heures plus tard.

Le malade sortira guéri de l'hôpital deux mois plus tard, après plusieurs interventions supplémentaires.

Observation n° 29

Monsieur A..... Roger, 64 ans.

Polytraumatisé de la voie publique avec fractures ouvertes des membres, traumatisme thoracique, hémothorax droit. Pouls et tension artérielle imprenables à l'arrivée à l'hôpital. Pas de problèmes abdominaux. Malade conscient.

Le traitement sera le suivant :

- transfusion de 2250 ml de sang,
- oxygénothérapie par sonde nasale,
- évacuation et drainage de l'hémothorax.

La pression artérielle remonte à 7 cm de Hg ; injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone; la tension artérielle monte à 10 cm de Hg.

Le malade sera transporté vers un centre de chirurgie spécialisé. L'équilibre cardio-vasculaire persistera, stable pendant la durée du transport, 150 minutes, sans autre réinjection.

Utilisation facile et efficace de l'hémisuccinate d'hydrocortisone dans le déchoquage d'un polytraumatisé permettant ainsi son évacuation vers un centre spécialisé.

../...

Observation n° 30

Monsieur G... Michel, 44 ans .

Accident de la voie publique : fractures des deux fémurs et du bassin ; hématome de la fosse iliaque gauche.

Etat de choc grave : pression artérielle inférieure à 4 cm de Hg, pouls incomptable, agitation, tachypnée à 40 par minute.

Transfusion de 1500 ml de sang isogroupe et perfusion de 500 ml de Subtosan. La pression artérielle remonte à 8 cm de Hg mais chute à nouveau rapidement à 5,5 cm de Hg. Devant l'augmentation de l'hématome, on décide d'intervenir immédiatement.

L'injection de 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone est sans effet. 1 mg d'isoprotérénol est mis dans un flacon de soluté glucosé qui coule lentement. La pression artérielle reste à 6 cm de Hg, malgré le sang.

Intervention chirurgicale sous anesthésie générale et ventilation artificielle mécanique. L'exploration du petit bassin montre des lésions dans la région du triangle de Scarpa.

Pendant l'intervention,la pression artérielle remonte à 10 cm de Hg ; malgré une compensation à peu près exacte, une nouvelle chute de pression artérielle entraîne l'injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

En fin d'intervention, la pression artérielle est à 11 cm de Hg ; le pouls à 90 par minute.

Le lendemain matin, le malade est agité, couvert de sueurs, et un écoulement nauséabond par le drainage abdominal fait penser à une rupture intestinale. On décide de réintervenir.

Anesthésie, intubation et ventilation artificielle. Injection de 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone au début de l'intervention. La pression artérielle reste stable à 10 cm de Hg et le pouls est à 120 par minute. Parallèlement, est installée une perfusion de 500 ml de soluté glucosé contenant 1 mg d'isoprotérénol.

L'exploration révèle une rupture recto-sigmoïdienne dont on fait la cure chirurgicale ; à la sortie de la salle d'opération, la pression artérielle est à 10 cm de Hg et le pouls à 85 par minute. Il est à noter que la diurèse s'est maintenue pendant toute la durée de l'évolution.

L'hémisuccinate d'hydrocortisone, associé à l'isoprotérénol, a permis d'éviter les graves conséquences d'un état de choc, suivi de collapsus répétés. La deuxième intervention chirurgicale a été bien supportée.

/ Observation n° 31 /

Madame P... Yves, 64 ans .

Cette malade, myopathe, fait un arrêt respiratoire qui entraîne un collapsus. Elle est alors intubée et ventilée en oxygène pur.

La pression artérielle remonte à 7 cm de Hg et la malade reprend conscience. Elle est mise sous ventilation artificielle mécanique ; la circulation périphérique reste, cependant, insuffisante et la pression artérielle descend à 5 cm de Hg.

La pose d'une perfusion de Rhéomacrodex et l'injection, dans la tubulure, de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone entraîne une remontée tensionnelle à 9 cm de Hg après 15 minutes, puis à 12 cm de Hg après 20 minutes (la tension artérielle de cette malade était normalement à 13/8 de Hg). Le pouls reste à 150 par minute et la circulation périphérique se rétablit mal. Les extrémités sont cyanosées, la vitesse de remplissage capillaire est diminuée.

La mise en route d'une perfusion de 250 ml de sang et la réinjection de 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone entraînent immédiatement une baisse de la fréquence à 100 par minute alors que la pression artérielle se maintient à 12 cm de Hg. Mais la pression veineuse augmente de 4 à 11 cm d'eau.

Cette malade est envoyée vers un centre spécialisé afin de poursuivre et compléter le traitement de sa myopathie.

../...

Observation n° 32

Madame B..., 64 ans.

Poumon polykystique droit surinfecté par germes Gram négatif . Insuffisance respiratoire aiguë brutale due sans doute à une vomique qui fait pratiquer immédiatement une intubation trachéale suivie d'une ventilation artificielle mécanique.

Le collapsus, pression artérielle à 5 cm de Hg, entraîne l'injection intraveineuse de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

La pression artérielle remonte à 10 cm de Hg. Au cours du transport de la malade, de l'hôpital périphérique d'origine vers un centre spécialisé, une nouvelle chute tensionnelle à 7 cm de Hg sera corrigée par l'injection de 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La pression artérielle est à 10 cm de Hg et reste stable durant tout le reste du transport.

Observation n° 33

Madame M... Grégoire, 66 ans.

Syndrome abdominal ayant évolué sans traitement pendant quatre jours, avec vomissements et déshydratation très marquée.

La malade avait été placée sous ventilation artificielle mécanique ; elle est trouvée comateuse, en état de choc, non-adaptée malgré une ventilation importante, la sonde d'intubation trop profondément enfoncée (bronche droite).

Remise en place de la sonde trachéale et ventilation artificielle en oxygène pur. Pouls et pression artérielle imprenables. On pratique alors :

- la mise en place d'une perfusion de 200 ml de THAM,
- L'injection de 400 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone par la tubulure.

La pression remonte à 9,5 cm de Hg ; la cyanose disparaît, les extrémités se réchauffent et la circulation périphérique s'améliore.

On injecte 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, juste avant le brancardage. Transport sans incident jusqu'à un centre de Réanimation spécialisé.

../...

/ Observation n° 34 /

Monsieur D..., 73 ans .

Insuffisance respiratoire aiguë par décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique due à une surinfection.

Le malade a subi une pneumonectomie droite, il y a trente ans, pour tuberculose.

A l'examen, on note une cyanose des extrémités, un coma stade I, un oedème des membres inférieurs. La pression artérielle est à 6,5 cm de Hg, la fréquence cardiaque à 110 par minute.

Le malade doit être transporté de son domicile dans un centre spécialisé.

Après l'injection de 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, la pressionartérielle revient à 10 cm de Hg. Le transport en ambulance vers un centre spécialisé se passe sans incidents. La pression artérielle est identique à l'arrivée.

/ Observation n° 35 /

Monsieur A....Karl, 59 ans .

Coeur pulmonaire aigu chez un insuffisant ventilatoire chronique (asthme) à l'occasion d'un épisode infectieux pulmonaire.

Pression artérielle à 9/7 cm de Hg,coma stade I .

Le malade est en ventilation spontanée avec une sonde nasale d'oxygène (1 litre par minute). On met en place une perfusion de soluté glucosé contenant 0,60 mg d'isoprotérénol et 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. Ce traitement est complété par l'acétazolamide.

Lorsque nous voyons ce malade, il est très cyanosé avec une respiration rapide et superficielle.

On augmente l'oxygène arrivant par la sonde nasale (3 litres par minute). La pression artérielle est à 7 cm de Hg et entraîne l'injection de 250 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone dans la tubulure de la perfusion. La pression artérielle remonte à 11 cm de Hg et le malade rosit.

Au cours du transport de ce malade vers un centre de Réanimation, la pression artérielle retombe à 8 cm de Hg et on injecte 250 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La pression artérielle remonte à 11 cm de Hg. Elle restera stable par la suite.

/ Observation n° 36 /

Monsieur K... Abd-el-Kader, 59 ans.

Ce malade insuffisant respiratoire chronique se décompense à l'occasion d'un épisode infectieux saisonnier.

On note, avant le transport de ce malade vers un centre de réanimation, oligotachypnée à fréquence 40 par minute;

fréquence cardiaque à 120 par minute
pression artérielle à 9/7 cm de Hg
cyanose très importante

Il est perfusé avec 500 ml de soluté glucosé à 5 p.100 contenant 0,8 mg d'isoprotérénol et 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. On injecte dans la tubulure 250 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. Le malade reçoit 1 litre par minute d'oxygène par une sonde nasale. On fait tousser le malade, la pression artérielle est alors à 11 cm de Hg.

Une chute de la pression artérielle à 8 cm de Hg, pendant le transport, entraîne une nouvelle injection dans la tubulure de 250 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone ; la pression artérielle remonte à 11 cm de Hg de maxima, la fréquence cardiaque est à 110 par minute.

Ces chiffres resteront stables jusqu'à l'arrivée dans le service.

/ Observation n° 37 /

Monsieur Y.R..., 36 ans.

Malade, hospitalisé pour syndrome ictérique et ascite, dont l'état général est pitoyable (cirrhose éthylique et polynévrite), chez lequel on pratique une laparotomie.

Les suites opératoires sont perturbées par une atélectasie du poumon droit traitée par broncho-aspiration.

Par ailleurs suites simples mais, le 15ème jour, éviscération qui nécessite une seconde intervention. Trois jours après, dans la nuit, apparaît un collapsus progressif qui amène la pression artérielle à 6 cm de Hg et qui est traité par :

. 200 ml de soluté glucosé hypertonique et de 15 mg de phényléphrine.

La pression artérielle remonte à 7 cm de Hg mais, une heure plus tard, retombe à 5 puis 4 cm de Hg.

On perfuse alors 500 ml de sang isogroupe et on injecte 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

La pression artérielle retombe à 7 cm de Hg mais le malade est en oligurie. Quelques heures plus tard, la pression artérielle retombe à nouveau :

. nouveau remplissage vasculaire avec 500 ml de sang
. 250 ml de THAM
. injection, dans la tubulure, de 400 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone

La pression artérielle se stabilise ; deux heures plus tard, malgré un remplissage vasculaire correct, l'oligurie persiste. Mise en route d'une perfusion contenant 1 mg d'isoprotérénol et nouvelle injection de 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La

../...

pression artérielle remonte à 11 cm de Hg et la diurèse reprend presque immédiatement, d'abord 20 ml, puis 50 ml . Deux heures plus tard, le malade a uriné 1000 ml.

L'action incomplète de l'hémisuccinate d'hydrocortisone à dose trop faible est potentialisée par l'isoprotérénol qui active le déchoquage et rétablit la diurèse, chez un malade éthylique à l'état général très altéré.

/ Observation n° 38 /

Madame P... Véronique, 70 ans.

Péritonite aiguë évoluant depuis 36 heures. Lors de l'intervention, on trouve un appendice perforé contenant du pus fétide dans le péritoine.

Après la sortie de la salle d'opération, la pression artérielle oscille entre 14 et 15 cm de Hg et reste stable toute la nuit.

A 10 heures, le lendemain matin, chute brutale de la pression artérielle à 8 cm de Hg avec tableau classique de détresse respiratoire : sueurs, agitation, cyanose des extrémités, circulation périphérique déplorable. Cet état impose :

- une transfusion sanguine isogroupe de 750 ml,
- l'adjonction de 250 ml de Rhéomacrodex avec 0,40 mg d'isoprotérénol,
- l'adjonction, par la tubulure, de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

La tension artérielle remonte à 16 cm de Hg et reste stable pendant 4 heures mais elle retombe de nouveau à 6 cm de Hg.

- injection, dans la tubulure, de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, une deuxième fois, ramenant la pression artérielle à 14 cm de Hg.

La malade sortira, guérie, du service, 15 jours plus tard.

Observation n° 39

Monsieur C... Roger, 58 ans.

Le malade est hospitalisé pour cellulite gangréneuse diffuse à point de départ urinaire. Les téguments sont nécrotiques hyperseptiques jusqu'à la région ombilicale.

Le pouls et la tension artérielle imprenables entraînent la pose de 500 ml de Rhéomacrodex et l'injection, dans la tubulure, de 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

La sonde urinaire confirme l'absence de diurèse. Malgré ce traitement, l'état du malade reste inchangé, ce qui entraîne l'injection de 1 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone et 125 ml de THAM .

Les pouls périphériques sont perçus de nouveau et la pression artérielle remonte à 8 cm de Hg.

Une nouvelle chute de tension artérielle à 6 cm de Hg entraîne la pose de 500 ml de sang isogroupe et une perfusion de soluté glucosé hypertonique à 30 p.100 contenant 1 mg d'isoprotérénol. La pression artérielle se stabilise à 10 cm de Hg.

Dans l'heure suivante 500 ml de plasma, 1000 ml de sang isogroupe, 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, font remonter la pression artérielle à 13 cm de Hg. La stabilité cardio-vasculaise permet alors d'envisager l'intervention chirurgicale.

/ Observation n° 40 /

Monsieur F... Daniel , 78 ans.

Choc opératoire au cours d'une intervention pour occlusion qui montre à l'ouverture de l'abdomen, une péritonite putride.

Non réveil et insuffisance ventilatoire,à la fin de l'intervention, nécessitant la continuation de l'assistance ventilatoire manuelle. La pression artérielle maximale est de 9 cm de Hg. Les extrémités sont glacées et cyanosées et les sueurs abondantes. Les pertes sanguines ont été compensées en per-opératoire.

Une perfusion de 500 ml de soluté glucosé à 10 p.100 avec 1 mg d'isoprotérénol et l'injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, par la tubulure.

La pression artérielle remonte à 11 cm de Hg et la vitesse de remplissage capillaire augmente. Mais la persistance d'un coma stade III fait envisager un accident vasculaire cérébral .

/ Observation n° 41 /

Monsieur H.... Léon, 55 ans.

Réintervention chirurgicale à la suite d'une occlusion post-opératoire, accompagnée d'anurie et d'un état de choc. Durant l'intervention, le malade est perfusé avec du soluté glucosé isotonique contenant 1 mg d'isoprotérénol dans un flacon de 500 ml ; 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone n'entraînent aucune variation de la pression artérielle qui reste à 5 cm de Hg. La fréquence cardiaque est de 150 par minute environ. L'injection de bitartrate de métaraminol entraîne une élévation de la maxima à 131 cm de Hg mais le collapsus périphérique, la diminution de la vitesse de remplissage et la chute secondaire de la pression artérielle montrent la précarité de ce résultat.

Le malade est trachéotomisé et mis sous ventilation artificielle mécanique, un transfert vers un centre de réanimation est alors envisagé.

L'examen du malade à ce moment confirme qu'il est conscient mais la mydriase est bilatérale, la pression artérielle imprenable et les sueurs sont abondantes ; on remarque des marbrures cyaniques aux extrémités, surtout au niveau des membres. Le dernier flacon de plasma se termine, il sera remplacé par un flacon de soluté glucosé à 30 p.100 et un flacon de Rhéomacrodex. L'injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, renouvelée 5 minutes après, fait remonter la pression artérielle à 96 cm de Hg. La fréquence cardiaque est alors à 100 par minute. La ventilation artificielle mécanique est continuée au cours du transport pendant lequel les aspirations bronchiques ramènent un mucus abondant. A l'arrivée dans le service qui l'attend, le malade est parfaitement conscient, la pression artérielle est à 10/6cm de Hg. La fréquence cardiaque à 90 par minute.
Le malade sortira guéri 42 jours plus tard.

../...

Observation n°. 42

Monsieur D... Jean, 62 ans .

Hospitalisé pour syndrome douloureux abdominal : défense de la paroi, localisée à l'hypocondre droit et météorisme diffus.

Le déséquilibre hydro-électrolytique corrigé, l'état général du patient s'améliore mais les signes abdominaux persistent.

48 heures plus tard, le malade fait un collapsus brutal avec sueurs, extrémités cyanosées, vaso-constriction et chute de la pression artérielle.

Le traitement est entrepris immédiatement avec une transfusion de 500 ml de sang associés à 250 ml de THAM, puis 250 ml de soluté bicarbonaté à 14 p.1000 ; on injecte directement 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone par la tubulure de la perfusion.

La pression artérielle maximale remonte alors à 18 cm de Hg. Les extrémités se réchauffent et se recolorent, le pouls redevient bien frappé. A l'intervention, sont découvertes une péritonite bilatérale, sans perforation, et une pancréatite nécrosante. 45 minutes après le début de l'anesthésie (gamma-OH, D.Tubocurarine, diéthazine, péthidine), la chute tensionnelle à 7 cm de Hg, malgré l'apport de sang, fait injecter 250 ml de THAM, 250 ml de soluté glucosé hypertonique à 30 p.100 et 400 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La pression artérielle remonte, en moins de 15 minutes, à 16 cm de Hg.

Réveil sur table. Situation circulatoire très satisfaisante.

../...

La rééquilibration hydro-électrolytique est menée en fonction de la clinique et des ionogrammes urinaires et sanguins. La pression artérielle reste stable: le jour suivant, la diurèse est normale.

Malgré l'antibiothérapie de couverture, un syndrome infectieux se déclare le 6ème jour (alors que la corticothérapie n'a pas été poursuivie) et entraîne le décès du malade.

../...

Observation n° 43

Enfant H... Ouabiba, 7 mois, 5800 g .

L'enfant est transféré en milieu hospitalier pour coma carus, déshydratation, mouvements convulsifs, oligopnée avec pauses respiratoires. Le collapsus est évident, la température à 38°C. Pas d'étiologie précise (pas de diarrhée, pas d'otites). Le malade aurait reçu 4 cg de phénobarbital, 50 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, II gouttes de digitaline et 400 ml de soluté isotonique.

Lors de son arrivée dans le service, le médecin qui doit transporter l'enfant dans un service de Réanimation infantile constate : tachyoligopnée extrême au-dessus de 70 par minute, quelques crises convulsives ; la calcémie est à 81 mg p.1000 .

L'enfant est mis sous ventilation artificielle manuelle (soufflet). Malgré la digitaline, il est décidé d'ajouter 0,50 g de gluconate de calcium à la perfusion.

Pendant le transport, disparition du pouls fémoral entraînant la surélévation des membres inférieurs, massage cardiaque externe, 50 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone associés à 10 cg de chlorure de calcium. Le pouls réapparaît, bien frappé, l'enfant se recolore. La ventilation est améliorée (40 par minute). La pression artérielle est à 600 mm de Hg.

L'enfant a reçu au total 17,5 mg/kg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, 10 cg de chlorure de calcium, 10 cg de gluconate de calcium.

../...

D - Collapsus

Dans ce chapitre, les collapsus seront classés par étiologie.

1) Collapsus cardionénique

Il est dû à une défaillance per ou post-opératoire. L'épuisement myocardique est probablement dû au manque d'ATPase. La thérapeutique a consisté en injection d'hémisuccinate d'hydrocortisone (avec administration systématique de chlorure de potassium, qui n'est pas une association mais un complément), utilisé :

- seul dans 3 cas (obs. 44,45, 46),
- associé au chlorure de calcium dans 4 cas (obs.47 à 50) ce qui renforce l'efficacité,
- enfin, dans 1 cas, devant l'inefficacité de la noradrénaline, l'hémisuccinate d'hydrocortisone a été associé avec profit à l'isoprotérénol (obs.51).

La cardiogénèse a été soulignée dans l'observation 47 par l'aggravation du collapsus lors de l'accélération de la transfusion: celle-ci montre, d'autre part, l'action de réveil de l'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Dans 3 cas, une très importante hypersécrétion gastrique a nécessité l'administration de sulfate d'atropine qui l'inhibe (obs.44, 45) ou de métoclopramide qui la diminue et, surtout, favorise son élimination duodénale sans empêcher l'action inhibitrice de l'atropine (obs. 51).

2) Collapsus d'origine médicamenteuse

Il s'agit, en général, d'associations plurimédicamenteuses. L'hémisuccinate d'hydrocortisone fut utilisé dans 10 cas (obs. 52 à 61) :

- associé à l'isoprotérénol (obs. 62 à 66),
- associé une fois au diazépam (on a assisté à l'arrêt de crises comitiales par I.M.A.O. : obs. 67).

../...

Nous en rapprocherons l'utilisation d'hémisuccinate d'hydrocortisone après inefficacité de la phényléphrine lors d'une intervention sous anesthésie locale chez un malade en mauvais état général (cystostomie après ponction vésicale sus-pubienne, obs. 68).

Nous insisterons sur les phénomènes suivants :

. action de réveil de l'hémisuccinate d'hydrocortisone (obs. 57, 58,59),

. inefficacité préalable de la noradrénaline (obs. 65),

. inefficacité préalable de la phényléphrine (obs. 68),

. action régularisante sur les troubles du rythme dus à une hyperexcitabilité myocardique, extrasystoles ventriculaires polymorphes (obs. 61), inefficacité dans les troubles de la conduction qui sont, par contre, améliorés par l'association avec l'isoprotérénol (bloc du premier degré, obs. 66).

On retrouve, là encore, l'inefficacité d'une dose relativement faible corrigée par une dose massive (1 g).

L'action sur la diurèse a été remarquable,l'amélioration tensionnelle partout présente; le devenir lointain de ces malades n'a pu toujours être suivi car il s'agit pour la plupart d'observations réalisées lors du transport vers un service spécialisé.

3) Comas oxycarbonés

Ces comas qui ont, bien entendu, bénéficié de l'oxygénothérapie peuvent être classés en deux groupes :

- un premier groupe de 4 malades a reçu des doses relativement faibles d'hémisuccinate d'hydrocortisone (obs. 69 à 72) ; la circulation périphérique du malade a été améliorée mais de façon beaucoup moins spectaculaire que dans les autres cas :

../..

on note en particulier la non-amélioration d'un oedème aigu du poumon malgré une amélioration des chiffres tensionnels (obs. 71) ,

- un deuxième groupe traité dans le service par oxygénothérapie hyperbare a bénéficié de doses massives dont l'action fut nettement efficace (obs. 73, 74, 75) . Dans un cas, même, la sortie du coma s'est soldée par une agitation qu'il a fallu réduire au diazépam avant d'installer le malade dans le caisson (obs. 60). Aucun de ces trois malades n'a présenté de crises comitiales.

4) Collapsus de "reventilation"

Il s'agit d'un groupe de 5 malades (obs. 76 à 80) ayant été soumis à une phase d'hypoventilation d'origine et de durée diverses ; ils ont présenté à la mise sous ventilation artificielle un collapsus, phénomène fréquent dans ces cas.

On soulignera seulement l'inefficacité préalable des vasopresseurs (métaraminol, obs. 79 ; isoprotérénol, obs. 80) et l'efficacité sur la diurèse (obs. 79) .

../...

/ Observation n° 44 /

Monsieur F... Charles, 71 ans, 1,80 m, 72 Kg.

Le malade entre dans le service pour une récidive de tumeur vésical.

Il s'agit d'un malade opéré en 1962 d'un épithélium vésical. Parmi les antécédents on note une hémorragie méningée en 1948, une embolie pulmonaire en 1960. Le malade est insuffisant respiratoire chronique. La dyspnée d'effort l'oblige à s'arrêter à chaque étage. Enfin, depuis trois ans, le malade absorbe entre 5 et 20 mg de dextromoramide par jour. L'auscultation pulmonaire montre des râles bronchiques aux deux bases. L'auscultation cardiaque est normale. Mais l'examen vasculaire montre des artères dures, athéromateuses. La pression artérielle est à 12/8 cm de Hg, la fréquence cardiaque à 80 par minute. On entend un souffle systolique carotidien droit. La numération globulaire montre 3 700 000 hématies par mm3 et 10 200 leucocytes par mm3, la formule est normale.

Le taux de prothrombine est de 100 p.100, l'azotémie à 0,55 g p. 1000, la glycémie à 1,32 g p.1000, la kaliémie à 4 mEq p.1000 .

La prémédication comprend :
- la veille au soir, 200 mg d'hydroxyzine et 20cg de phénobarbital ;
- trois quarts d'heure avant l'intervention : 10 mg de diazépam, 2 mg de dextromoradide, 0,50 mg d'atropine.

L'intervention chirurgicale se résumera à une dérivation urétérale gauche et une néphrectomie gauche. La durée est de 4 heures, le malade est en décubitus latéral droit, tête basse. La pression artérielle est à 10/6 cm de Hg, la fréquence cardiaque à 80 par minute, avant l'intervention.

L'anesthésie, après intubation est assurée sous ventilation artificielle mécanique au R.P.R. (V' = 8 litres par minute, 4 litres 02, 4 litres N_2O, fréquence 16 par minute Pm = 0 cm d'eau) ; elle comprend : dropéridol (37 mg), R 1406 (13,7 mg) diazépam (20 mg), penthiobarbital (3 cg), gallamine (128 mg), 500 ml de Rhéomacrodex coulent en permanence.

Après 2 heures 30 minutes d'anesthésie, la perte de sang étant compensée, on observe un collapsus à 4 cm de maxima accompagné d'une accélération de la fréquence cardiaque à 100 par minute. L'injection de 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, de 0,50 mg d'atropine font remonter la pression artérielle à 14/8 cm de Hg, la fréquence cardiaque revient à 80 par minute, il n'y a plus aucun incident jusqu'à la fin de l'intervention.

Au réveil la pression artérielle est toujours à 14/8 cm de Hg, la fréquence cardiaque à 80 par minute, la spirométrie spontanée est de 7,5 litres par minute en fréquence 16, le malade est réveillé, il exécute les ordres simples. Il est extubé et ramené dans son lit.

/ Observation n° 45 /

Madame S... Simone, 42 ans, 64 Kg, sans profession.

La malade entre dans le service pour épithélioma rénal gauche.

Avant l'intervention, la malade a un état général médiocre, elle a maigri de 11 kg dans les sept derniers mois. La pression artérielle est de 11/7 cm de Hg, le pouls est à 92 par minute. La radiographie pulmonaire montre un petit épanchement pleural gauche. L'électrocardiogramme est normal. La numération globulaire est de 5 900 000 globules rouges par mm3 et 8000 globules blancs par mm3 : la formule sanguine est normale. Enfin, le taux d'urée est de 0,35 g p.1000, la glycémie à 1,30 p.1000, la natrémie à 139 mEq p.1000, la kaliémie à 4,2 mEq p.1000, la chlorémie à 103 mEq p.1000. Le taux de prothrombine à 98 p.100 .

Prémédication, la veille au soir, hydroxyzine 50 mg per os. Le matin, atropine 1/4 mg, aliprémazine 12,5 mg, péthidine, 50 mg en injection intramusculaire.

Anesthésie :elle comprend penthiobarbital 72 cg, diéthazine 160 mg, péthidine 65 mg, gallamine 160 mg, halothane toujours inférieur à 0,25 p.100 . Ventilation artificielle mécanique contrôlée par R.P.R. sur sonde d'intubation trachéale :

- V' = 8 litres (4 litres O_2, 4 litres N_2O) ; fréquence 20 par minute, pression moyenne = 0 cm d'eau

L'intervention chirurgicale a duré 7 heures. Elle révèle une énorme masse néoplasique dont le point de départ est un deuxième rein gauche muet à l'urographie. Elle adhère au péritoine. Pose d'une sonde gastrique. L'estomac est aspiré et sécrète très peu.

Une hypotension à 4 cm de Hg d'installation rapide, alors la malade est transfusée selon les pertes, à la 5ème heure, entraîne l'administration d'hémisuccinate d'hydrocortisone (200 mg par la tubulure). Dans les minutes qui suivent, la pression artérielle remonte à 12 cm de Hg mais s'installe une hypersécrétion gastrique importante comme en témoigne l'aspiration digestive. Le pouls est à 76 par minute. L'injection d'un demi milligramme d'atropine arrête immédiatement cette hypersécrétion gastrique.

L'intervention se termine sans autre incident. La malade réveillée est extubée. Suites opératoires normales.

Observation n° 46

Madame R... Simone, 59 ans, 67 Kg. Sans profession.

Intervention chirurgicale pour tumeur de la fosse lombaire droite. Il s'agit d'un épithelium rénal.

La malade est en bon état général, l'examen clinique est normal. L'interrogatoire révèle que cette malade aurait fait un "incident cardiaque" un an auparavant (pas d'électrocardiogramme à l'époque). Les examens biologiques sont normaux. L'E.C.G. préopératoire montre l'existence d'un bloc de branche gauche complet et d'un bloc de branche droit incomplet.

A l'intervention chirurgicale, découverte d'une énorme masse inflammatoire et infectée adhérant au péritoine, le décollement difficile, la durée de l'intervention sera de 4 heures 30 minutes.

Anesthésie : penthiobarbital (15 cg), diazépam (5 mg), péthidine (50 mg), diethazine (125 mg), ventilation artificielle au R.P.H. (8 litres par minute, 4 litres O_2 4 litres N_2O (fréquence 16 par minute, pression moyenne 0).

Une sonde gastrique est mise en place pour faciliter le travail du chirurgien dans le décollement de cette masse collée au péritoine. Une chute tensionnelle à 40 mm de Hg, d'origine cardiogénique, remonte immédiatement après l'injection de 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, l'hypersécrétion est objectivée par l'aspiration gastrique , l'injection de 20 mg de métoclopramide diminue la sécrétion, 0,25 mg d'atropine l'arrête complètement.

La suite de l'intervention se déroule sans incident.

../...

/ Observation n° 47 /

Madame V... Alphonsine, 37 ans, 61,800 Kg .

Entrée dans le service pour tuberculose rénale gauche.

La découverte de sa tuberculose date d'il y a 6 ans et fut traitée pendant 6 mois. Il y a 4 ans, elle est de nouveau soignée pendant 18 mois. Dans ses antécédents, on note 5 grossesses dont la dernière a donné lieu à une crise d'éclampsie. Un ictère, en 1964, ne semble pas avoir laissé persister d'insuffisance hépatique majeure.

L'auscultation pulmonaire est normale ; à la radiographie du thorax, l'arbre vasculaire est chargé. On note un souffle systolique 4/10 précordial irradiant vers l'aisselle, augmenté en inspiration forcée. La pression artérielle était à 23/13 cm de HG il y a un an. Elle est actuellement à 11/8 cm de Hg le matin, 15/11 cm de Hg le soir. L'électrocardiogramme montre un axe de QRS à -45° et un bloc de branche gauche complet.

La pré-narcose est composée de :

- la veille au soir : 10 mg de diazépam
- trois quarts d'heure avant l'intervention : 10 mg de diazépam, 50 mg de péthidine et 0,50 mg d'atropine.

Intervention : néphrectomie gauche (durée 3 heures 20) malade en position de lombotomie : pas d'incident chirurgical.

Anesthésie : diéthazine (125 mg), péthidine (50 mg), diazépam (5 mg), penthiobarbital sodique (17 cg), gallamine (58 mg) . Les pertes sont compensées par 1200 ml de sang isogroupe, 1000 ml de soluté glucosé à 10 p.100 avec 10 unités d'insuline et 1 g de chlorure de potassium. La malade a reçu 2 g de chlorure de calcium ; acide para-amino-salicylique, streptomycine (0,50 g),

../...

isoniazide (600 mg) sont administrés en per-opératoire. Ventilation artificielle mécanique par Célog II. V' = 8 litres par minute (4 litres d'O_2, 3 litres de N_2O), F = 18 par minute, P = + 18 cm d'eau, Pm = 4 cm d'eau).

Après 2 heures 30, sans cause hémorragique, la pression artérielle chute de 13/7 cm de Hg à 6 cm de Hg de maxima, la fréquence cardiaque est à 110 par minute. L'accélération de la transfusion augmente encore la chute tensionnelle à 4 cm de Hg, les jugulaires sont turgescentes ; la fréquence se ralentit à 70 par minute.

L'injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone associé à 2 g de chlorure de calcium, entraîne, en moins de 5 minutes, une remontée tensionnelle à 13/8 cm de Hg, la fréquence revient à 85 par minute. Le réveil de la malade oblige la réinjection de 2 cg de penthiobarbital. La dernière heure d'intervention se passera sans accidents : la malade réveillée retourne dans son lit.

Trois heures après la fin de l'intervention, on note une hématémèse sans chute tensionnelle qui s'arrête spontanément. On pose 400 ml de sans isogroupe.

La malade quitte le service 10 jours après.

/ Observation n° 48 /

Madame S.... Marguerite, 58 ans.

La malade entre dans le service pour ablation d'une néo-formation de la vessie.

Dans les antécédents de cette malade, on note :

- ulcus gastrique, il y a 20 ans,
- hystérectomie, il y a 15 ans, pour fibrome,
- hépatite virale, il y a un an,
- sigmoïdectomie pour processus prolifératif, il y a un an,
- allergie à la pénicilline entre autres, asthme, eczéma,
- amaigrissement de 6 kg le dernier mois.

L'examen pleuro-pulmonaire est normal. L'auscultation cardiaque révèle un souffle systolique de pointe (4/10) sans irradiation. La pression artérielle est à 14/8 cm, la fréquence cardiaque à 80 par minute. La numération globulaire montre 4 480 000 hématies par mm3 et 3400 leucocytes (il n'y a pas eu d'irradiation). L'azotémie est à 0,40 g p.1000, la glycémie à 1,06 g p.1000, la kaliémie à 3,5 mEq p.1000 et le taux de prothrombine à 79 p.100, l'électrocardiogramme et la radiographie pulmonaire sont normaux.

La veille de l'intervention, on prescrit 10 cg de sécobarbital. Trois quarts d'heure avant l'intervention, la prémédication comprend 50 mg de péthidine, 10 mg de diazépam et 0,50 mg d'atropine.

Intervention : pelvectomie (durée 8 heures), position de Trendelenbourg. Pas d'incident majeur.

Anesthésie : dropéridol 60 mg, dextromoramide 6 mg, diazépam 20 mg, iodure de succicurarium 1500 mg : les pertes ont été compensées par 3600 ml de sang isogroupe, 1000 ml de soluté glucosé à 5 p.100, 500 ml de soluté

../...

glucosé à 10 p.100, 600 ml de soluté glucosé à 30 p.100 avec 30 unités d'insuline et 3 g de chlorure de potassium . La ventilation est contrôlée à l'aide d'un relaxateur de volume. V' = 8 litres par minute (4 litres d'O_2 et 4 litres de N_2O) F = 16 par minute : les pressions sont de -5, +16 cm d'eau, la pression moyenne est de +2) .

A la troisième heure et à la cinquième heure , la pression artérielle a chuté au-dessous de 4 cm de Hg. L'injection de 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone associé à 0,50 de chlorure de calcium (en plus des 4 g conséquence de la transfusion), a entraîné une remontée tensionnelle immédiate à 12/7 cm de Hg. Une 3ème injection identique de principe sera effectuée à la septième heure. Le reste de l'intervention se passe sans incident. La malade réveillée sur table est ramenée dans son lit.

Elle sortira du service 32 jours plus tard.

/ Observation n° 49 /

Madame S.... Simone, 68 ans, 1,64 m, 75 kg, sans profession.

Intervention chirurgicale pour processus néoplasique du pôle supérieur du rein droit.

Malade hypertendue à 24 cm de Hg depuis 1964 ; chute tensionnelle il y a 3 mois, la pression artérielle depuis cette date est à 12/8 cm de Hg, actuellement à 10/7 cm de Hg. Le tracé "lectrocardiographique objective un bloc de branche complet droit, un Q_3 difficilement interprétable, une onde Q en VF qui confirme l'existence de nécrose postero-septale.

La radiographie thoracique montre une image de poumon cardiaque. La numération globulaire indique 3 620 000 hématies, 9800 leucocytes, la formule est normale, la glycémie à 0,86 p.1000, l'azotémie à 0,24 p.100, le taux de prothrombine à 93 p.100, la kaliémie à 4 mEq p.1000 .

La prémédication comprend, per os, 200 mg d'hydroxyzine la veille au soir et, trois quarts d'heure avant l'intervention, 0,25 mg d'atropine, 1,25 mg de prométhazine et 50 mg de péthidine. La pression artérielle est de 10/6 cm de Hg en pré-opératoire.

L'intervention chirurgicale (néphrectomie polaire supérieure) durera 6 heures. L'anesthésie, sous ventilation artificielle au R.P.R. (V' = 12 litres par minute, O_2 = 6 litres, N_2O = 6 litres. Fréquence 20 par minute, Pm = 0 cm d'eau), comprend l'administration de dropéridol (50 mg), R 1406 (5 mg), diazépam (10 mg), penthiobarbital sodique (7 cg), gallamine (80 mg). La perte de sang est compensée par 2700 ml de sang isogroupe ainsi que des pertes liquidiennes par 1500 ml de soluté glucosé à 10 p.100 avec insuline et 500 ml de soluté glucosé à 30 p.100 .

../...

En raison du sang , il est injecté 300 ml de THAM à 0,3 M et du chlorure de calcium 3 g .

Après 3 heures d'intervention, la pression artérielle, parfaitement stable jusqu'alors, descend à 4 cm de Hg de maxima sans autre cause que celle d'un collapsus cardiogénique. L'injection de 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone la ramène à 10 cm de Hg en 10 minutes, surtout après l'injection d'un gramme de chlorure de calcium, mais nécessite la réinjection de 2 cg de penthiobarbital car il se manifeste des signes de réveil.

Le reste de l'intervention se déroulera sans incident ; réveil sur table, suites opératoires normales.

Le malade sort du service 14 jours après l'intervention.

/ Observation n° 50 /

Monsieur C... Maurice, 30 ans .

Intervention pour ablation d'un calcul coraliforme, le malade, en bon état général, a reçu une prémédication de 0,50 mg d'atropine, 50 mg de péthidine, 125 mg de prométhazine.

Au bout d'une heure 30 d'anesthésie (penthiobarbital sodique 14 cg, péthidine 50 mg, diazépam 5 mg, diéthazine 125 mg et gallamine 80 mg) et bien que les pertes sanguines aient été compensées, la pression artérielle, stable jusque là, passe de 12 cm de Hg à 7 cm de Hg.

On injecte alors (dans la tubulure d'une perfusion de soluté glucosé à 5 p.100) 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone et 1 g de chlorure de calcium ; en quelques minutes la pression artérielle remonte à 13 cm de Hg et restera stable pendant le reste de l'intervention.

Observation n° 51

Madame W... Joséphine, 55 ans.

Après une intervention de 8 heures pour iléocystoplastie, la malade ne se réveille pas et a une pression artérielle à 5 cm de Hg traitée par perfusion de noradrénaline et de sang isogroupe.

Avant le transport vers un centre de réanimation on constate que la pression artérielle est nulle, la fréquence cardiaque est à 140 par minute, la cyanose des extrémités persiste malgré la ventilation artificielle mécanique en oxygène pur.

On arrête immédiatement la perfusion de noradrénaline. Bien que les pertes sanguines, lors de l'intervention, semblent avoir été compensées on transfuse 500 ml de sang isogroupe.

On injecte 400 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone dans la tubulure d'une perfusion de soluté glucosé à 30 p.100 contenant 0,8 g d'isoprotérénol. La pression artérielle remonte à 7 cm de Hg, la fréquence cardiaque est à 120 par minute, la malade se recolore.

Pendant le transport 500 ml de rhéomacrodex succèdent au sang et on injecte à nouveau 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. A l'arrivée dans le service de réanimation, la malade est consciente ; la pression artérielle est à 10 cm de Hg, la fréquence cardiaque à 120 par minute, la diurèse a repris.

.../...

Observation n° 52

Madame C... Jacqueline, 34 ans.

Après avoir ingéré 10 g de méprobamate, 1,25 g de butobarbital, 3,125 g d'amidopyrine et 0,625 g de triméthylxanthine, la malade présente un coma stade III .

Elle est intubée puis ventilée artificiellement au R.P.R. avec 8 litres d'oxygène à fréquence 20 par minute. La pression artérielle est à 8 cm de Hg de maxima.

On injecte dans la tubulure d'une perfusion de glucosé à 15 p. 100 en contenant déjà 200 mg, 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

La pression artérielle remonte à 9 cm de Hg de maxima mais oscillera, pendant le transport jusqu'au centre de réanimation, entre 9 cm de Hg et 6 cm de Hg de maxima et la fréquence cardiaque variera entre 100 par minute et 120 par minute.

Observation n° 53

Madame M.... Suzanne, 30 ans .

Intoxication volontaire par 2500 mg de méphénézine et 1500 mg de phénobarbital. Le coma est profond : stade III .

La malade est trouvée, intubée et ventilée artificiellement à l'air. Elle reçoit du soluté glucosé à 30 p.100 avec 0,60 mg d'isoprotérénol et 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone dans le flacon.

La pression artérielle étant à 65 mm de Hg, on accélère la perfusion et on réinjecte 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La pression artérielle remonte à 110 cm de Hg.

La pression artérielle est instable pendant le transport, probablement en raison de l'état de la route. On réinjecte 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone et on accélère la transfusion de sang. A l'arrivée, la pression artérielle est à 100 mg de Hg. La quantité d'urine émise est de 700 ml.

../...

/ Observation n° 54 /

Monsieur G... Jack, 38 ans.

Intoxication volontaire : absorption de 6 g de phénobarbital. Coma profond, absence de réflexe cornéen mais conservation du réflexe photomoteur. L intubation oro-trachéale permet l'aspiration trachéale mais le malade reste cependant encombré. La pression artérielle est de 8,5/5 cm de Hg, la fréquence cardiaque à 100 par minute. Double perfusion de glucosé isotonique à 5 p.100 et de soluté de bicarbonate de sodium à 14 p.1000 .

Les aspirations trachéo-bronchiques sont répétées associées dans l'intervalle à une ventilation assistée en oxygène pur. Il est alors injecté 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. Le malade rosit ; la pression artérielle remonte à 10 cm de Hg de maxima.

Le transport sous ventilation artificielle mécanique (oxygène et air) vers un centre spécialisé, se déroule sans incidents, la pression artérielle restera stable.

../...

/ Observation n° 55 /

Mademoiselle P.... Bernadette, 27 ans .

Coma toxique après absorption de Tofranil et d'Insidon.

La malade est trouvée intubée, en ventilation spontanée, en collapsus (pression artérielle 65 mm de Hg de maxima, pouls filant de fréquence 180 par minute).

Pose d'un flacon de 500 ml de soluté glucosé à 30 p.100 et injection, dans la tubulure, de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone ; le pouls devient mieux frappé et la pression artérielle remonte à 80 mm de Hg.

Le transport par ambulance se fait sans incident sous ventilation artificielle mécanique (R.P.R.) .

La pression artérielle à l'arrivée dans le service est de 85 mm de Hg .

../...

/ Observation n° 56 /

Monsieur L..., 22 ans .

Intoxication au Tofranil, diazépam, Optanox depuis 7 à 8 heures.

Le malade a été intubé dès son arrivée dans l'hôpital d'accueil mais est resté en ventilation spontanée.

Pendant plusieurs heures, la pression artérielle est restée stable à 7 cm de Hg et l'electrocardiogramme normal. Puis une chute brutale tensionnelle à 2 cm de Hg se produit avant notre arrivée dans le service.

Dès notre arrivée, ventilation artificielle mécanique en oxygène pur et injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, directement dans la veine.

La pression artérielle remonte à 9 cm de Hg en 15 minutes environ. Le malade sera, ensuite, transporté dans un service spécialisé ; sa tension artérielle sera stable, sans autre médicament pendant la durée du transport (1 heure 30 minutes).

En conclusion, l'injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone a permis une action rapide et durable sur le déséquilibre circulatoire.

../...

/ Observation n° 57 /

Madame N.... Simone, 36 ans .

Coma profond aréflexique à la suite d'une intoxication par 2,5 g de mébubarbital et de 500 mg de lévomépromazine. Une intubation oro-trachéale permet d'effectuer la ventilation artificielle mécanique. La fréquence cardiaque est à 100 par minute. La diurèse est de 100 ml dans les deux dernières heures.

Lors du transfert de la malade de son lit jusqu'à l'ambulance, la pression artérielle chute à 3 cm de Hg . L'injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone entraîne, dans les minutes qui suivent une remontée tensionnelle à 12/8 cm de Hg. La malade s'agite, veut arracher la sonde d'intubation, ouvre les yeux à la demande ; la diurèse augmente, en 30 minutes de transport on note une diurèse de 200 ml.

La malade sera extubée 3 heures après. Elle sortira, guérie, de l'hôpital une semaine plus tard.

/ Observation n° 58 /

Madame F... Anne-Marie, 35 ans.

Cette jeune femme, traitée deux mois auparavant pour dépression nerveuse, est trouvée chez elle dans un coma stade II . On ne peut préciser le produit ingéré.

La malade est amenée dans un hôpital de province où elle est intubée et laissée en ventilation spontanée. Elle reçoit en 3 heures 500 ml de soluté glucosé à5 p.100 contenant 50 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

A l'arrivée, le médecin qui doit transporter la malade dans un centre de réanimation constate :

- -coma stade II
- - intubation dans la bronche droite
- - pression artérielle à 8 cm de Hg de maxima
- - fréquence cardiaque à 120 par minute

La sonde d'intubation est remontée ; la malade est ventilée artificiellement avec Celog II en oxygène pur. La soluté glucosé est remplacé par 500 ml de Rhéomacrodex ; on injecte dans la tubulure 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La pression artérielle remonte à 12 cm de Hg. La fréquence cardiaque est à 100 par minute.

A l'arrivée dans le service de réanimation, la malade émerge de son coma.

../...

Observation n° 59

Madame D... Gisèle, 36 ans.

Après avoir ingéré 1 g d'amobarbital, 2 g de sécobarbital sodique et 5 g de méprobamate, la malade, hospitalisée en province, a reçu : 1000 ml de soluté de bicarbonate de sodium à 14 p.1000, 1500 ml de soluté glucosé isotonique contenant 150 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone et 30 mg de phényléphrine, 500 ml de mannitol à 10 p.100 . Elle a été intubée mais laissée en ventilation spontanée ; pendant cette période la malade a uriné 300 ml (en 16 heures).

Elle est dans un coma stade III ; les extrémités sont froides et cyanosées, la pression artérielle est à 5 cm de Hg. La fréquence cardiaque à 140 par minute. La perfusion de soluté glucosé contenant la phényléphrine est arrêtée et remplacée par 500 ml de sang isogroupe associé à 500 ml de Rhéomacrodex contenant 1 mg d'isoprotérénol.

On injecte alors 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone dans la tubulure.La malade est ventilée artificiellement avec un R.P.R.. La pression artérielle remonte progressivement à 9 cm de Hg, la fréquence cardiaque est de 120 par minute.

A l'arrivée au centre de réanimation, 1 heure 30 minutes plus tard, la pression artérielle est à 9 cm de Hg, la fréquence cardiaque de 110 par minute, la malade a uriné 750 ml.

48 heures plus tard, elle sortira de son coma.

Elle quitte le service de réanimation 6 jours plus tard.

../...

Observation n° 60

Monsieur P... Germain, 38 ans.

Intoxication barbiturique (phénobarbital), associé au procalmadiol et à un dérivé de la benzodiazépine.

Le malade, intubé, est sous ventilation artificielle par appareil d'Engström. La pression artérielle est à 7 cm de Hg. Le malade reçoit 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. Sur l'électrocardiogramme, on note un complexe QRS élargi en D_2 (16/100 de seconde). Pas d'urine dans la vessie; 250 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone injectés dans la tubulure du flacon de bicarbonate à 14 p.1000 n'apportent aucun changement.

On décide de transporter ce malade dans un service spécialisé. Durant le transport en ambulance, sous ventilation artificielle mécanique par R.P.R., deux nouvelles injections de 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone sont pratiquées. La pression reste à 7 cm de Hg de maxima. Par contre, la diurèse reprend (40 ml en 30 minutes). La fréquence cardiaque est à 80 par minute, les téguments sont plus roses et plus chauds.

Lors de l'arrivée dans le service, la pression artérielle est à 6 cm de Hg. On injecte alors 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone ; en quelques minutes, la pression artérielle est à 12 cm de Hg et la diurèse reprend. Le malade urinera 1500 ml en 4 heures.

../...

/ Observation n° 61 /

Madame G... Odette, 31 ans .

Le malade est dans le coma après avoir ingéré, en quantité qui n'a pu être précisée, du diazépam, du méprobamate, du chlorhydrate d'amitriptyline et de la lévomépromazine.

Lors de son arrivée en milieu hospitalier, la pression artérielle est de 5 cm de Hg de maxima à ce moment. La malade est intubée et laissée en ventilation spontanée.

Après une perfusion de 250 ml de mannitol à 10 p.100 et l'injection dans la tubulure de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, la pression artérielle remonte à 8 cm de Hg, la malade réagit alors au pincement. Elle est alors ventilée en oxygène pur à l'aide d'un appareil R.P.R. .

Mais la pression artérielle baisse de nouveau et, à l'électrocardiogramme, on note l'existence d'extrasystoles ventriculaires.

Après les 250 ml de mannitol à 10 p.100 est posé un flacon de 500 ml de glucosé à 30 p.100 . On réinjecte 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

La pression artérielle remonte progressivement à 12 cm de Hg, les extrasystoles ventriculaires disparaissent, la fréquence cardiaque est à 92 par minute.

Le transport vers un centre de réanimation ne fera pas varier l'état de la malade.

../...

/ Observation n° 62 /

Monsieur M... Roland, 40 ans.

Intoxication médicamenteuse par ingestion d'amobarbital (1,2 g), de sécobarbital sodique (1,4 g) et de méprobamate (5 g) entraînant un coma profond aréflexique. Le malade est cyanosé sous masque de Binet avec un débit de 3 litres par minute d'oxygène ; la pression artérielle est à 12 cm de Hg, l'encombrement bronchique très important.

L'intubation oro-trachéale, l'aspiration puis la ventilation artificielle mécanique de ce malade s'accompagnent d'un collapsus avec une pression artérielle à 4 cm de Hg .

Dans le flacon de soluté glucosé à 10 p.100 qui coule à un débit de X gouttes par minute, on ajoute 1 mg d'isoprotérénol. On injecte directement dans la tubulure 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La pression remonte à 9,5/6 cm de Hg et se maintiendra à ce chiffre durant tout le transport vers un centre de réanimation spécialisé.

Une nouvelle injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone est pratiquée lors de la chute tensionnelle après un virage un peu "brutal". Surtout durant le transport le coma profond et aréflexique du départ s'allège.

A l'arrivée au centre de réanimation, le coma est vigil , les réflexes photomoteurs et ostéo-tendineux sont réapparus, le malade réagit aux ordres et veut arracher sa sonde.

Il sera extubé 6heures plus tard et sortira de l'hôpital après 42 jours.

../...

Observation n° 63

Madame W... Betay, 38 ans.

Après avoir ingéré, 6 heures auparavant, 4 g de sécobartibal sodique, 8 g d'amobarbital et 6 g de méprobamate, la malade est dans un coma très profond, stade IV.

Elle est traitée dans l'hôpital périphérique où elle a été admise, par :

- perfusion de 500 ml de soluté glucosé à 5 p.100 contenant 32 mg de d-bitartrate de noradrénaline,
- ventilation artificielle mécanique par l'intermédiaire d'une sonde d'intubation.

La pression artérielle est ainsi maintenue à 7 cm de Hg de maxima et le pouls à 130 par minute. Les extrémités sont froides et cyanosées.

Avant de transporter la malade vers un centre de réanimation, on remplace la perfusion précédente par 500 ml de soluté glucosé à 10 p.100 contenant 1 mg d'isoprotérénol et 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La pression artérielle remonte à 10,5 cm de Hg de maxima, le pouls s'accélère à 150 par minute. Les extrémités se réchauffent et se décyanosent progressivement.

Une perfusion de Rhéomacrodex est associée à la précédente ; pendant le transport la pression artérielle restera stable (à 12,8 cm de Hg), le pouls se ralentira progressivement jusqu'à 110 par minute.

/ Observation n° 64 /

Monsieur M... Louis, 32 ans.

Le malade présente un coma, stade IV, après avoir ingéré une dose inconnue de tartrate d'ergotamine et d'une association d'amobarbital, de sécobarbital sodique et de méprobamate.

Après l'intubation et la pose d'une perfusion de soluté glucosé isotonique contenant 0,8 mg d'isoprotérénol et d'une autre de bicarbonate de sodium à 14 p.1000, la pression artérielle est à 7 cm de Hg, le pouls à 100 par minute.

Avant d'effectuer le transport du malade de l'hôpital périphérique vers un centre de réanimation, on injecte dans la tubulure 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La pression artérielle remonte à 11 cm de Hg, le pouls est alors à 100 par minute.

Le malade sera sous ventilation artificielle et mécanique pendant le transport. Le pouls et la pression artérielle resteront stables.

/ Observation n° 65 /

Madame A ... , 52 ans.

Coma médicamenteux par absorption de 200 mg de diazépam, 150 mg de propericiazine et d'une association vinbarbital-sécobarbital à doses non connues.

Cette malade doit être transportée en hélicoptère vers un centre spécialisé.

Elle est trouvée, intubée, en collapsus, pression artérielle à à 40 mm de Hg, sans assistance ventilatoire. L'administration de 500 ml de soluté glucosé à 30 p.100 contenant 0,8 mg d'isoprotérénol associé à 250 mg d'héùisuccinate d'hydrocortisone et à la ventilation artificielle, amène la pression artérielle à 95 mm de Hg ; la fréquence cardiaque est alors à 140 par minute.

Le transport aérien s'effectuera sans modification de ces chiffres après que l'on ait injecté 250 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone au décollage.

../...

/ Observation n° 66 /

Madame U... Renée, 20 ans,

Intoxication volontaire par ingestion de dichlorhydrate de fluphénazine, de pentobarbital et de benfothiamine.

Coma stade IV : apnée, pression artérielle à 8 cm de Hg. Mise sous ventilation artificielle par sonde d'intubation endo-trachéale.

Au début du transport, aggravation brutale du collapsus (pression artérielle imprenable). Perfusion d'un flacon de soluté glucosé à 30 p.100 dans lequel on injecte 0,2 mg d'isoprotérénol et 400 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Disparition d'un bloc du premier degré et remontée progressive de la pression artérielle qui sera à 13/8 cm de Hg en fin de transport.

Observation n° 67

Monsieur B.... , 25 ans.

Il s'agit d'une intoxication par les inhibiteurs de la mono-amine-oxydase présentant : un coma avec troubles respiratoires (oligopnée avec pauses) et crises comitiales. La pression artérielle est restée à 11/7 cm de Hg.

Le réanimateur appelé pour transporter le malade vers un centre spécialisé pratique alors :

- intubation et mise sous ventilation artificielle en oxygène pur,
- injection de 20 mg de diazépam pour juguler les crises comitiales.

En cours de brancardage, deux chutes tensionnelles en dessous de 5 cm de Hg nécessitent l'injection de 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, à la suite du chaos.

A l'arrivée dans le centre de réanimation, la pression artérielle est à 12 cm de Hg, la ventilation efficace et il n'y a plus de crise comitiale.

Intérêt de l'injection de 600 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone dans le transport d'un malade en grande vasoplégie.

../...

/ Observation n° 68 /

Monsieur A... Mariel; 74 ans .

Malade au passé urinaire chargé. Hospitalisé après plusieurs tentatives infructueuses de cathétérisme urétral et ponction vésicale sus-pubienne. La température est à 41° C.

Le lendemain, au cours d'une cystostomie sous anesthésie locale, s'installe un collapsus brutal traité par :

- phényléphrine 5 mg intramusculaire puis 10 mg dans un flacon de 500 ml de soluté glucosé à 5 p.100.

La pression artérielle remonte à 9 cm de Hg mais la circulation périphérique reste défectueuse.

Une heure plus tard, on met en route le traitement comprenant :

- une transfusion de sang complet isogroupe,
- injection par la tubulure, de 1 gramme d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

La pression artérielle remonte immédiatement à 10/6 cm de Hg. Elle restera stable avec un pouls à 96 par minute.

La diurèse,pendant la nuit, est de 1500 ml .

Le malade sort du service deux semaines plus tard.

../...

/ Observation n° 69 /

Monsieur T.... Gilbert, 53 ans.

Le malade est en coma stade III par oxyde de carbone (gaz de ville).

Il est trouvé intubé et ventilé artificiellement. Il a reçu 10 mg de bitartrate de métaraminol ; la pression artérielle est à 11 cm de Hg .

En cours de transport vers un centre spécialisé, la pression artérielle tombe à 9 cm de Hg ; une injection de 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone la fait remonter aussitôt à 11 cm de Hg.

La fin du transport se passe sans incident .

/ Observation n° 70 /

Monsieur S... Eugène, 75 ans.

Coma oxycarboné, intubé et ventilé artificiellement.

Le malade est trouvé en collapsus (pression artérielle à 6 cm de Hg), par le médecin chargé du transport vers un centre spécialisé, pour oxygénothérapie hyperbare.

Une perfusion de soluté glucosé à 30 p.100 contenant 20 mg de phényléphrine n'amène que peu de changement.

On perfuse ensuite un flacon de soluté glucosé à 30 p.100 contenant 1 mg d'isoprotérénol avec 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

La pression artérielle remonte à 120 mm de Hg et on entreprend le transport qui se déroule sous ventilation artificielle en oxygène pur, le malade sortant de son coma après un heure environ. La pression artérielle est alors à 150 mm de Hg.

/ Observation n° 71 /

Monsieur O.... Daniel, 34 ans .

Après une exposition à l'oxyde de carbone, dont la durée est inconnue, le malade est en coma vigil , sa pression artérielle est à 6 cm de Hg.

A l'auscultation, on perçoit de nombreux râles crépitants dans les deux champs pulmonaires.

Après mise en place d'une perfusion de Rhéomacrodex et injection de 250 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, le malade est intubé et ventilé en oxygène pur avec Celog II . La pression artérielle remonte progressivement à 10 cm de Hg en 20 minutes environ mais l'oedème pulmonaire persiste et ne disparaîtra qu'après 24 heures de ventilation artificielle en pression positive.

La dose d'hémisuccinate d'hydrocortisone était trop faible.

/ Observation n° 72 /

Monsieur G... Marcel, 28 ans .

Ce malade, intoxiqué par les gaz d'échappement de sa voiture, a été trouvé dans le coma (stade II) par les pompiers.

Après intubation, l'aspiration ramène un liquide contenant des particules alimentaires. La pression artérielle est à 7 cm de Hg de maxima, la fréquence cardiaque à 140 par minute. Le malade est alors traité par ventilation artificielle mécanique en oxygène pur (14 litres par minute).

On met en place une perfusion de soluté glucosé à 10 p.100 contenant 0,8 mg d'isoprotérénol et on injecte dans la tubulure 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone toutes les 30 minutes.

La pression artérielle remontera à 10 cm de Hg, la fréquence cardiaque se stabilisera à 120 par minute malgré le brancardage. Durant les 2 heures nécessaires à son transport jusqu'au service de réanimation le malade urinera 500 ml .

/ Observation n° 73 /

Monsieur J... Michel, 27 ans .

Intoxication à l'oxyde de carbone. Exposition au toxique d'environ une demi-heure .

Le malade est amené par les pompiers pour un traitement par oxygène hyperbare.

A son arrivée, il présente un coma vigil , déviation des yeux, myosis, hyperflectivité ostéo-tendineuse, pas de signe de Babinski, trismus et fasciculation des masséters. A l'auscultation, on perçoit des râles crépitants aux deux bases pulmonaires. La pression artérielle est à 10 cm de Hg.

Oxygénation par sonde nasale et aspiration laryngée. La pression artérielle descend à 6 cm de Hg très rapidement, le pouls est à 150 par minute.

Injection alors de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone qui font remonter la pression artérielle à 12 cm de Hg. Elle se stabilise ensuite à 8 cm de Hg.

La perfusion est continuée pendant le traitement d'oxygène hyperbare. A la sortie du caisson, la pression artérielle est à 10 cm de Hg, le pouls à 100 par minute. Le coma est allégé mais il y a toujours déviation des yeux.

Le malade sortira de son coma trois jours plus tard, sans séquelle.

../...

/ Observation n° 74 /

Monsieur B... Daniel, 22 ans .

Il s'agit d'une intoxication par gaz de ville (CO), découverte par les pompiers. Le malade présente une hypertonie et une hyperflectivité ostéo-tendineuse. On note une trémulation des membres inférieurs, un signe de Babinski droit, une mydriase et des mouvements pendulaires des yeux.

A l'arrivée dans le service pour traitement par oxygénothérapie hyperbare, le malade a une ventilation spontanée nettement insuffisante ; il reçoit seulement de l'oxygène par sonde nasale. Pâleur et coloration cerise des muqueuses. Bruits sourds à l'auscultation cardiaque. La pression artérielle est de 8 cm de Hg. Le pouls est à 150 par minute, mal frappé. A l'auscultation pulmonaire, on perçoit de nombreux râles sous-crépitants aux bases.

Avant la mise en caisson :

- intubation sous diazépam,
- ventilation artificielle en oxygène pur (Celog IV),
- perfusion de glucosé à 10 p.100 et injection d'hémisuccinate d'hydrocortisone (en deux fois, 500 mg).

Les bruits cardiaques sont toujours sourds, la pression artérielle à 8 cm de Hg, le pouls à 120 par minute.

Mise en caisson monoplace en O_2 pur à 3 bars, pendant 30 minutes. Le malade est nettement plus rose, le coma est allégé : réaction aux pincements, plus de signe de Babinski.

Il sortira de son coma deux jours plus tard, sans séquelle, et quittera le service quelques jours après, guéri.

../...

/ Observation n° 75 /

Monsieur L.... André, 55 ans.

Coma oxycarboné. A l'arrivée au centre hospitalier, il est constaté une polypnée et une cyanose ; la pression artérielle est à 7/5 cm de Hg .La fréquence cardiaque est à 140 par minute.

Le médecin appelé constate, à son arrivée, une pression artérielle à 5 cm de Hg et un coma stade III-IV . Après dénudation, pose d'une perfusion de 500 ml de soluté glucosé à 10 p.100 contenant 1 mg d'isoprotérénol. On injecte directement dans la tubulure 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La pression artérielle remonte à 12/8 cm de Hg .

L'intubation oro-trachéale permet la ventilation artificielle mécanique mais la pression artérielle chute à 9/6 cm de Hg. Une nouvelle injection d'hémisuccinate d'hydrocortisone de 300 mg la ramène à 12/8 cm de Hg en quelques minutes.

Le malade est transporté alors dans le service. Pendant le transport, le coma s'allège jusqu'au stade II-III. L'agitation du malade entraîne une injection de 10 mg de diazépam.

A l'arrivée, on pratique une oxygénothérapie en caisson hyperbare à 3 bars en poursuivant la ventilation artificielle mécanique (appareil Celog IV) . Le malade très amélioré (coma stade I) sera transporté vers un autre centre de réanimation où il restera ventilé artificiellement en oxygène pur.

Après une deuxième séance d'oxygénothérapie hyperbare le lendemain, le malade sort du coma. Il quittera l'hôpital 15 jours plus tard.

Guérison sans séquelles .

../...

/ Observation n° 76 /

Mademoiselle B.M....., 27 ans.

Malade hospitalisée dans un service de Psychiatrie : coma barbiturique associé vraisemblablement à des neuroleptiques.

Pour son transport, en hélicoptère, vers un centre spécialisé, la mise en condition de la malade est la suivante :

- intubation et ventilation artificielle mécanique,
- la pression artérielle est à 7 cm de Hg et le pouls radial mal frappé,
- injection de deux fois 250 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

La pression artérielle remonte à 9 cm de Hg permettant ainsi le transport. A l'arrivée, la pression artérielle est toujours à 9 cm de Hg et le pouls à 120 par minute.

/ Observation n° 77 /

Madame X..., 44 ans .

Malade, insuffisante respiratoire chronique avec scoliose très importante après mal de Pott, en poussée aiguë à la suite d'un épisode infectieux pulmonaire.

La pression artérielle est à 14 cm de Hg, le pouls à 100 par minute. Mais on remarque une cyanose des extrémités et une turgescence veineuse, coma stade I .

L'inhalation d'oxygène au masque en ventilation spontanée, qui semble peu efficace, est remplacée par l'oxygénothérapie par sonde nasale (3 litres par minute). La malade redevient consciente et la cyanose disparaît.

Mais la pression artérielle descend alors à 7 cm de Hg. Injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone qui fait remonter la pression artérielle à 11 cm de Hg.

/ Observation n° 78 /

Monsieur D.... Théophyle, 76 ans .

Accident de la voie publique . Fractures de la clavicule, de l'omoplate et volet costal.

Le malade, trachéotomisé, est sous ventilation artificielle mécanique. La pression artérielle est alors de 12/7 cm de Hg.

Au cours d'un changement d'appareil de ventilation, le temps perdu entraîne une hypoventilation et hypercapnie. La reventilation est installée aussitôt. La pression artérielle chute alors à 6 cm de Hg .

On injecte dans la tubulure 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La pression artérielle remonte très rapidement à 9 cm de Hg, puis à 10 cm de Hg. Rien à signaler par la suite .

Observation n° 79

Mademoiselle L.... Annie, 25 ans, 41 kg.

Intoxication par sécobarbital, phénobarbital et amobarbital. Les doses sont inconnues. L'absorption a eu lieu 9 heures avant notre appel.

Le coma est très profond (stade IV). La malade est pâle, la vaso-constriction cutanée est intense. La pression artérielle est à 120 mm de Hg, la fréquence cardiaque à 100 par minute. La malade a reçu 40 mg de bitartiate de métaraminol dans un flacon de soluté glucosé à 10 p.100 . A la palpation et à l'auscultation, on constate un encombrement broncho-pulmonaire. La diurèse est nulle depuis 3 heures.

L'intubation oro-trachéale permet une ventilation progressive en air et une aspiration trachéo-bronchique soigneuse. On pose alors une perfusion de soluté bicarbonaté à 14 p.1000 et 200 ml de mannitol. Lors de la mise sous ventilation artificielle mécanique par R.P.R. (V' = 8 litres dont 5 litres d'air et 2 litres d'O_2', F = 22, P = + 25 cm d'eau, Pm = + 2 cm d'eau), la pression artérielle tombe à 60 mm de Hg, le pouls s'accélère à 110 par minute. On remplace le flacon de mannitol à 10 p.100 par un flacon de soluté glucosé à 30 p. 100 avec 2 g de chlorure de potassium et 20 unités d'insuline. L'injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone entraîne une remontée de la pression artérielle à 90 mm de Hg. L'augmentation de la concentration d'oxygène puis de la ventilation, ne font plus chuter la pression artérielle. La malade est ventilée avec les constantes suivantes:

V' = 12 litres (6 litres O_2 , 6 litres d'air)

P = 20 cm d'eau,

Pm = + 1 cm d'eau.

../...

Les téguments rosissent, un remplissage capillaire périphérique apparaît. Dix minutes après, la diurèse commence à reprendre. Le déroulement du transport vers un centre spécialisé se fera sans incident. La diurèse, après 30 minutes, est de 40 ml. La pression artérielle est à 90 mm de Hg de maxima, la fréquence cardiaque à 80 par minute. Le coma s'est allégé (stade II-III).

La malade sortira guérie, 20 jours plus tard.

/ Observation n° 80 /

Monsieur D... , 52 ans .

Septicémie à germes Gram négatif chez un malade ayant subi, il y a un mois, une intervention neuro-chirurgicale (fosse postérieure). Encore trachéotomisé et sous ventilation artificielle mécanique le malade, à la suite d'un changement d'appareil, reste hypoventilé pendant une longue période.

Lors de la reprise sous appareil, survient un collapsus avec pouls et tension artérielle imprenables. Une perfusion de soluté glucosé à 10 p.100 contenant 1 mg d'isoprotérénol associé à l'injection, dans la tubulure, de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone entraîne une élévation de la pression artérielle à 3 cm de Hg.

Une nouvelle injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone entraîne alors une élévation à 6 cm de Hg en 5 minutes, puis à 10 cm de Hg.

../...

E - Accidents cardio-pulmonaires

Nous envisageons, dans ce chapitre, l'infarctus du myocarde, les troubles du rythme, l'oedème aigu du poumon et l'embolie pulmonaire.

1) Infarctus (obs. 81 à 83)

Il s'agit de trois cas d'infarctus gravissime dans lesquels l'hémisuccinate d'hydrocortisone a ramené une circulation transitoire mais n'a pas évité l'évolution fatale.

2) Troubles du rythme (obs. 84 à 90)

Dans ce groupe de sept malades où l'hémisuccinate d'hydrocortisone a une action régularisante, on peut souligner son efficacité dans quatre cas de tachycardie ventriculaire dont deux avaient résisté à une perfusion de procaïnamide (obs. 87, 88) et un autre à trois chocs électriques (obs.89)

3) Oedème aigu du poumon et embolies pùlmonaires (obs.91 à 99)

Cette série de neuf observations comporte quatre embolies pulmonaires sans oedème aigu du poumon (obs. 91 à 94) ; deux oedèmes aigus par embolie (obs.95 et 96) ; deux oedèmes aigus du poumon au cours d'une septicémie (obs. 97 et 98) et, enfin, un oedème aigu du poumon d'étiologie indéterminée.

L'évolution sous hémisuccinate d'hydrocortisone fut favorable ; le transfert des malades dans un autre service fait que le devenir lointain nous a échappé.

Enfin, nous avons classé à part deux embolies (obs.132 et 133)

../...

/ Observation n° 81 /

Madame M...., 76 ans.

Malade insuffisante respiratoire chronique, hospitalisée en vue du traitement d'une tachy-arythmie.

Le lendemain de son hospitalisation, à l'occasion d'une mobilisation, elle ressent une violente douleur thoracique. Un état asphyxique brutal survient suivi, en quelques minutes, d'une inefficacité cardiaque :

- massage cardiaque externe,
- ventilation artificielle manuelle au masque et au soufflet,
- injection intraveineuse directe de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Le coeur repart en rythme sinusal au bout de quelques minutes. La pression artérielle remonte sans qu'il soit besoin d'administrer d'autres drogues.

Un épisode identique, quelques jours après, entraîne le décès de la malade. Le diagnostic d'infarctus du myocarde est confirmé lors de l'autopsie.

/ Observation n° 82 /

Monsieur A... , 44 ans .

Infarctus postérieur datant de trois jours, chez un diabétique.

La pression artérielle est brutalement tombée à 4 cm de Hg à 9 heures, le matin. De 9 heures à 12 heures, le malade reçoit 500 ml de soluté glucosé à 5 p.100 avec 100 mg de bitartrate de métaraminol. La pression artérielle varie entre 5 et 16 cm de Hg.

On décide le transport dans un centre spécialisé. A 13 heures 50 minutes, on ne perçoit aucun pouls périphérique ; le malade est conscient . Sur l'électrocardiogramme, on observe une tachycardie sinusale (150 par minute), une onde Q dans toutes les dérivations.

A l'injection directe de 250 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, on ajoute 250 mg dans le flacon de glucosé à 10 p.100 avec 1 mg d'isoprotérénol et 10 unités d'insuline.

Le pouls remonte à 180 par minute, la pression artérielle à 7 cm de Hg en 30 minutes environ. Le pouls est alors à 120 par minute.

La pression artérielle redevient imprenable lors de l'installation du malade dans l'ambulance ; elle remonte en quelques minutes à 6 cm de Hg.

A l'arrivée dans le service spécialisé,à 15 heures 25 minutes, la pression artérielle est à 5 cm de Hg mais redevient imprenable lorsqu'on met le malade dans son lit et remonte, par la suite, à 5 cm de Hg avec un pouls à 150 par minute.

../...

Dix minutes après son arrivée, on observe une inefficacité circulatoire sans que les complexes, en D1, sur l'électrocardiogramme soient modifiés. Rapidement, cependant, les ondes P disparaissent puis les complexes QRS s'élargissent pour aboutir, après quelques minutes, à une ligne iso-électrique, témoin de l'arrêt cardiaque. Le massage cardiaque externe, pratiqué pendant 15 minutes, s'avère inefficace.

Lors de l'autopsie, on constate un infarctus étendu à tout le muscle cardiaque.

../...

/ Observation n° 83 /

Madame S... Victorine, 68 ans, 1,60 m, cuisinière.

Entre à l'hôpital pour syndrome fébrile avec douleur lombaire gauche : on pense à une néoformation infectée du rein gauche gagnant la plèvre.

- Ancienne hypertendue artérielle,

- Cirrhose éthylique probable.

A l'E.C.G bloc de branche droit, signes d'hypertrophie ventriculaire droite, ischémie sous-épicardique droite et antérieure, troubles de la repolarisation prédominant à droite, s'associent à une image d'infarctus postéro-diaphragmatique ancien.

La radiographie du thorax montre :

- une ombre cardiaque augmentée de volume
- une aorte déroulée athéromateuse
- une image de "poumon cardiaque"

Taux de prothrombine 43 p.100, urée 0,20 g p.1000, kaliémie 4,2 mEq p.1000.

Intervention : thoraco-phréno-laparotomie qui montrera un bloc scléro-inflammatoire, séquelle vraisemblable d'un phlegmon périnéphrétique.

Anesthésie : Dropéridol 50 mg, R.1406 5 mg, Valium 10 mg, penthiobarbital 7 cg, gallamine 80 mg, soluté glucosé 30 p.100 500 ml, sang conservé 1200 ml.

Ventilation artificielle R.P.R. N_2O, O_2 50 p.100, Pm = 0.

Au bout de 2 heures 30 d'intervention, survient un collapsus cardiogénique (hémorragie compensée : pression artérielle maximale 40 mm de Hg, la pression veineuse est de 24 cm d'eau.

../...

Le remplissage est évidemment sans effet ; on injecte 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone qui font remonter la pression artérielle à 70 mm de Hg en 4 minutes.

10 minutes après, on injecte à nouveau 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone ; la pression artérielle s'élève alors à 90 mm de Hg.

Par la suite, un flacon de soluté glucosé à 30 p.100 avec 1 mg d'isoprotérénol ramène la pression artérielle à 150 mm de Hg.

Fin d'intervention sans problème.

Ventilation artificielle post-opératoire systématique.

On note à la 12ème heure une nouvelle défaillance cardiaque, avec pression artérielle à 70/65 mm de Hg ; l'injection de 1/4 de mg d'ouabaïne reste sans effet. On injecte alors 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone ; la pression artérielle remonte à 90/60 mm de Hg.

Une perfusion de soluté glucosé à 30 p.100, avec 0,40 mg d'isoprotérénol, et la réinjection de 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, une demi-heure plus tard, stabilise la pression artérielle à 100/70 mm de Hg.

Extubation de la malade à la 16ème heure après la fin de l'intervention (ventilation spontanée à 8,41 à fréquence 22).

L'aspiration gastrique ramenant du sang, on interrompt l'administration d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

L'hémorragie se tarit toute seule en un quart d'heure.

Amorce de pré-delirium à la 48ème heure, facilement jugulée.

L'état de la malade continue à s'améliorer jusqu'au 4ème jour où l'infarctus se complique brusquement.

../...

Décès de la malade malgré la reprise du traitement glucosé hypertonique, isoprotérénol associé à 1 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Sur l'électrocardiogramme, on observe un T ischémique dans toutes les dérivations puis, en 5 minutes, un rythme nodal supérieur précède un passage en rythme nodal inférieur pour aboutir à un rythme idioventriculaire. Les complexes Q R S s'élargissent de plus en plus et s'espacent pour faire place à un tracé plat.

On peut discuter ici le rôle de la corticothérapie (ou son arrêt) dans l'aggravation de cet infarctus.

Observation n° 84

Monsieur M... Tito, 68 ans, 65 kg.

Le malade, insuffisant respiratoire chronique, présente à l'électrocardiogramme des séquelles d'infarctus postéro-septal avec bloc de branche droit. Actuellement, son pouls est à 100 par minute et sa pression artérielle à 13/6 cm de Hg.

Pour une adénomectomie prostatique, le malade reçoit en prémédication, 45 minutes avant le début de l'intervention, 0,5 mg d'atropine et 10 mg de diazépam en injection intramusculaire.

Vingt minutes après le début de l'anesthésie (pentobarbital 2 cg , diéthazine 125 mg, péthidine 50 mg et diazépam 5 mg), le pouls passe en 10 minutes de 120 à 40 par minute et la pression artérielle de 13 cm de Hg à 7 cm de Hg.

L'injection immédiate de 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone entraîne, en 10 minutes, la remontée de la pression à 15 cm de Hg et du pouls à 110 par minute.

Une perfusion de soluté glucosé isotonique à 5 p.100 contenant 0,8 mg d'isoprotérénol maintiendra le pouls à ce chiffre pendant le reste de l'intervention.

12 jours après le malade, guéri, sortira du service.

/ Observation n° 85 /

Monsieur P.... Raymond, 47 ans.

Intervention sous circulation extra-corporelle pour mise en place d'une valve aortique artificielle.

La nuit suivant l'intervention, le malade fait un collapsus dû à un saignement diffus intra-thoracique. On pratique un décaillotage mais une anurie complète s'installe après l'intervention. La pression artérielle est à 14 cm de Hg.

Le malade est ventilé artificiellement à l'aide d'un appareil d'Engström par l'intermédiaire d'une sonde d'intubation trachéale.

Sur l'ionogramme, on note que l'azotémie est à 2,60 p.1000 et la kaliémie à 7,6 mEq p.1000. Le transport du malade vers un centre de réanimation cardiaque mieux équipé est alors décidé.

Au cours du brancardage, le pouls et la tension artérielle deviennent imprenables ; on note sur l'électrocardiogramme une arythmie complète. Après l'injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, on constate la réapparition du pouls périphérique et la régulation intermittente de l'arythmie avec des passages en rythme sinusal. La pression artérielle parallèlement remonte à 11 cm de Hg.

Les variations kaliémiques engendrées par l'hydrocortisone, son action sur le muscle cardiaque et le noeud sinusal pouvaient nous faire prévoir cette action bénéfique.

../...

Observation n° 86

Monsieur B... Meddi, 30 ans, 1,75 m, 77 kg, Directeur commercial.

Le malade a subi une néphrectomie gauche en 1965 ; une hémicystectomie en Octobre 1966, une intervention de BOARI en Décembre 1966 .

Reprise de cette dernière intervention.

Dans les antécédents, on note une tuberculose rénale depuis un an. L'examen pleuro-pulmonaire est normal ainsi que l'auscultation cardiaque : pression artérielle à 11,5/7 cm de Hg, la fréquence cardiaque à 80 par minute. Tous les examens pré-opératoires sont normaux.

La veille de l'intervention, il reçoit 200 mg d'hydroxyzine ; trois quarts d'heure avant l'intervention, le malade reçoit 100 mg de péthidine, 250 mg de prométhazine, 0,50 mg d'atropine.

Intervention : durée 3 heures (position de Trendelenbourg : pas d'incident clinique).

Anesthésie : diazépam (70 mg), dextromoramide (5 mg),halothane jamais plus de 0,25 p.100, gallamine (100 mg). Ventilation artificielle mécanique par relaxateur de volume (V' = 10 litres par minute dont 5 litres d'O_2, 5 litres de N_2O, F = 20 par minute, pressions -10 + 20 cm d'eau, Pm = +1 cm d'eau).

A la 3ème heure d'intervention, la pression artérielle, qui est à 14/9 cm de Hg au début de l'intervention, est à 13/8 mais le pouls passe à 100 par minute puis à 180 par minute, le malade devient gris, le remplissage capillaire est médiocre. La pression artérielle chute alors à 7 cm de Hg de maxima.

../...

L'injection de 1 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone avec 2 g de chlorure de calcium et 4 g de chlorure de potassium dans 250 ml de soluté glucosé à 30 p.100 qui passe en 30 minutes, ramène la pression artérielle à 14 cm de Hg mais, surtout, la fréquence cardiaque passe de 180 à 80 par minute.

La couleur tégumentaire du malade redevient normale, la vitesse de remplissage redevient normale. Le reste de l'intervention se déroule sans incident.

../...

Observation n° 87

Madame G... Marcelle, 39 ans.

A la suite d'une intoxication involontaire,par un produit de nature inconnue, la malade, inconsciente, est en collapsus.

L'aspect des téguments plaide en faveur d'une vasoplégie.

Intubation trachéale et mise sous ventilation artificielle (R.P.R.).

On observe sur l'électrocardioscope l'apparition d'une tachycardie ventriculaire alors que la pression artérielle reste entre 5 et 7 cm de Hg.

Une perfusion de procaïnamide (1 g dans 500 ml de soluté glucosé à 10 p.100) n'amenant aucune amélioration, on injecte dans la tubulure 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisons. On constate alors une remontée de la pression artérielle à 8 cm de Hg et la réapparition d'ondes P avec espace P - R modérément allongé.

/ Observation n° 88 /

Madame M... Jeanne, 39 ans.

Malade en coma stade III à la suite de l'ingestion de 2 g d' amitriptyline et de 2,5 g de métharbital .

A l'arrivée, le médecin qui doit transporter la malade au centre de réanimation, note :

- pression artérielle à 5 cm de Hg,
- tachycardie ventriculaire à 160 par minute,
- extrémités froides et cyanosées.

La malade est alors intubée et ventilée artificiellement en oxygène pur avec un Celog II . On met en place une perfusion de soluté glucosé à 30 p.100 contenant 700 mg de chlorhydrate de l'amide procaïnique.

Au bout de 30 minutes, l'état de la malade restant inchangé, on injecte dans la tubulure 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone et on commence une transfusion de 500 ml de sang isogroupe.

Au bout de 15 minutes, le rythme devient sinusal, la fréquence cardiaque est de 120 par minute, la pression artérielle remonte à 10 cm de Hg et restera stable pendant le transport.

/ Observation n° 89 /

Monsieur G... Robert, 64 ans.

Le malade fait, au deuxième jour d'un infarctus du myocarde, une chute de pression artérielle brutale (de 13 cm de Hg à 4 cm de Hg) alors que la fréquence cardiaque passe de 100 par minute à 180 par minute.

L'électrocardiogramme objective une tachycardie ventriculaire. Malgré une perfusion de soluté glucosé à 10 p.100 contenant 12 mg de noradrénaline, la pression artérielle reste à 5 cm de Hg .

Après trois chocs électriques inefficaces (300 Joules, décharge de condensateur), on injecte dans la tubulure 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Après un nouveau choc électrique, la tachycardie ventriculaire cède la place au rythme nodal puis à un rythme sinusal à fréquence de 100 par minute.

La perfusion contenant la noradrénaline est arrêtée, la pression artérielle reste stable à 12 cm de Hg.

../..

/ Observation n° 90 /

Monsieur B..., 68 ans .

Le malade est hospitalisé pour un infarctus du myocarde postéro-septal. Le bloc auriculo-ventriculaire entraîne dans la journée trois chutes de débit cardiaque traitées par l'isoprotérénol. Le malade doit être transporté, de l'hôpital périphérique où il était, vers un centre spécialisé.

Pression artérielle à 14 cm de Hg, ventilation spontanée suffisante, pas de troubles neurologiques mais chaque mobilisation (passage du lit au brancard) entraîne une série d'extrasystoles en salves, des passages en tachycardie ventriculaire objectivés par l'électrocardioscope branché en permanence.

L'injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone avant le transport semble diminuer cette hyperexcitabilité myocardique. En effet, malgré les chaos, on observe très peu de modification du rythme et quelques extrasystoles isolées.

Les troubles du rythme post-infarctus sont, dans ce cas, favorablement influencés par l'hémisuccinate d'hydrocortisone.

/ Observation n° 91 /

Madame G... Marie, 66 ans .

La malade, qui vomit depuis trois jours, présente une embolie pulmonaire avec hépatomégalie brutale ;pression artérielle à 11 cm de Hg de maxima, pouls à 120 par minute et coma stade I.

Le médecin,qui doit la transporter dans un centre de chirurgie vasculaire, note à son arrivée dans l'hôpital périphérique :

- cyanose très importante
- oligotachypnée à 40 par minute
- pression artérielle à 7 cm de Hg de maxima
- veines jugulaires turgescentes
- extrémités glacées.

Après intubation et ventilation artificielle mécanique en oxygène pur, on pose une perfusion de 250 ml de THAM . On injecte par la tubulure 400 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone; la pression artérielle se stabilise à 9 cm de Hg de maxima, le pouls est à 130 par minute et les extrémités se réchauffent.

Le pouls et la pression artérielle resteront stables pendant le transport.

Observation n° 92

Monsieur B... Gaston, 72 ans.

Embolie pulmonaire 12 jours après une cholécystectomie.

On voie le malade 7 heures après le début des troubles, il est conscient, son teint est grisâtre, à l'electrocardiogramme, rythme sinusal à 140 par minute, S_1 Q_3 évident, le pouls est filant, la pression artérielle est à 8 cm de Hg, le malade reçoit à ce moment deux perfusions, l'une de Rhéomacrodex et l'autre de soluté glucosé isotonique à 5 p.100 contenant 10 mg de bitartrate de métaraminol. L'oxygénation est assurée par sonde nasale (6 litres par minute).

On décide de remplacer la perfusion de bitartrate de métaraminol par un soluté glucosé à 30 p.100 (avec 1 g de chlorure de potassium) dans la tubulure duquel on injecte 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. Cinq minutes après, le pouls est à 120 par minute, mieux frappé et la pression artérielle à 9 cm de Hg.

Le transport vers un service spécialisé s'effectuera sans modification tensionnelle, l'électrocardioscope décelant seulement quelques extrasystoles ventriculaires.

../...

/ Observation n° 93 /

Monsieur G.... Roger, 63 ans.

Le malade a subi une sympathectomie droite pour artérite des membres inférieurs 20 jours auparavant.

Sans raison apparente, on note une chute tensionnelle à 7 cm de Hg de maxima. Ce collapsus s'accompagne d'une oligotachypnée d'apparition brutale avec cyanose. Le diagnostic envisagé est alors celui d'une embolie pulmonaire. Durant l'attente de l'électrocardiogramme, l'injection de 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, associés à une perfusion de soluté glucosé à 30 p.100, permettent d'obtenir une élévation tensionnelle à 9 cm de Hg.

La rotation axiale droite avec l'image S1 Q3 confirme le diagnostic. Comme la pression artérielle normale pré-opératoire était de 12,5/8 cm de Hg, une nouvelle injection de 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone permet d'obtenir une tension artérielle à 10/7 cm de Hg.

L'institution de l'antibiothérapie de couverture, jointe au traitement anticoagulant, évitera les complications infectieuses.

Le malade sortira guéri,15 jours plus tard,,du service.

/ Observation n° 94 /

Monsieur C... Robert, 55 ans .

Embolie pulmonaire chez un insuffisant respiratoire chronique.

Le malade est cyanosé malgré une sonde nasale d'oxygène. La pression artérielle est à 13/10 cm de Hg. L'héparinothérapie a été commencée dans la nuit (300 mg en 12 heures).

Lors de l'arrivée dans le service le médecin qui doit transporter ce malade dans un service spécialisé, constate :

- qu'il existe une phlébite du membre inférieur gauche,
- que le malade est très anxieux,
- que la pression artérielle est à 7,5 /6 cm de Hg, la fréquence cardiaque à 130 par minute et les pouls radiaux ne sont pas perçus,
- les extrémités sont froides et cyanosées,
- les sueurs abondantes,
- hoquet,
- tachypolypnée,
- signe de Harzer,
- à l'auscultation, les deux champs pulmonaires sont libres,
- il existe un bruit de galop retro-xyphoïdien.

Le malade est sous oxygénothérapie par sonde nasale (6 litres par minute). On injecte 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone qui sont sans effet. La perfusion contenant 20 mg de phényléphrine est alors arrêtée. On refait une injection de 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone puis on branche une perfusion de 500 ml de soluté glucosé à 30 p.100 contenant 0,4 mg d'isoprotérénol.

../...

La pression artérielle est alors à 8/5 cm de Hg. Une nouvelle injection de 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone ramène la pression artérielle à 11/6 cm de Hg. L'ensemble du traitement a duré deux heures. Les sueurs ont cessé , le hoquet aussi. Le malade est moins anxieux.

Le transport jusqu'à un service spécialisé (durée de 45 minutes) s'effectue sans incident. A l'arrivée la pression artérielle est à 10,5/5 cm de Hg, les marbrures ont disparu, les extrémités sont chaudes, les pouls radiaux sont perçus, la vitesse de remplissage capillaire est normale.

/ Observation n° 95 /

Monsieur N.... Antoine, 39 ans .

Oedème aigu du poumon très important cinq minutes après l'extubation d'un malade opéré d'une dacryocystite. Il est traité d'abord par Novurit et 500 ml de soluté glucosé à 10 p.100 contenant 25 mg de phényléphrine. Le collapsus périphérique est important, la pression artérielle est imprenable. L'électrocardiogramme montre une image de S_1 Q_3 , un axe de QRS à +145 degrés.

L'injection de 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone est suivie de 2 réinjections identiques à 10 minutes d'intervalle. En même temps, la perfusion de phényléphrine est remplacée par 250 ml de soluté glucosé à 30 p.100 contenant 1 mg d'isoprotérénol. L'amélioration est spectaculaire, la pression artérielle monte à 12,5/7 de Hg en 30 minutes après disparition de l'oedème aigu du poumon.

Parallèlement l'électrocardiogramme devient pratiquement normal. L'axe de QRS revient à +55 degrés, une onde Q persiste en VF et D_3 ; l'onde T revient à la normale.

Le transport du malade vers un centre de réanimation s'effectue sans incident. La pression artérielle reste stable.

Le malade a reçu, au total, 1 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone et 0,1 mg d'isoprotérénol.

../...

Observation n° 96

Monsieur N... William, 45 ans .

Oedème aigu du poumon, conséquence vraisemblable d'une embolie pulmonaire quelques jours après une commissurotomie chez un malade porteur d'une maladie mitrale.

On décide le transport dans un service de chirurgie cardiaque mais, à ce moment, le malade est en collapsus, pas de pouls périphérique perceptible, pouls fémoral mal frappé, pression artérielle imprenable, vas-constriction périphérique intense.

Le malade est sous perfusion d'isoprotérénol. Avant de le mobiliser : injection de 400 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Pendant le brancardage jusqu'à l'ambulance, le pouls devient moins bon : nouvelle injection de 200 mg d'hydrocortisone. On constate une nette amélioration du pouls fémoral dans les minutes qui suivent .

Le transport s'effectue sans incident, sauf au moment où quelques cahots entraînent l'apparition d'extrasystoles et l'affaiblissement du pouls fémoral : injection à nouveau de 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. Amélioration du tracé électrocardioscopique, pouls périphérique perçu faiblement.

A l'arrivée, le malade est transporté immédiatement au bloc chirurgical où l'on pourra tenter une opération de Trendelenbourg.

L'embolie massive est confirmée (décès du malade en fin d'intervention).

../...

/ Observation n° 97 /

Madame B... Lucienne, 65 ans .

Deux jours après intervention pour polype sigmoïdien, la malade insuffisante respiratoire chronique (pneumonectomie il y a 10 ans pour tuberculose pulmonaire) fait une poussée fébrile à 40° C et un oedème aigu du poumon.

A l'arrivée, le médecin qui doit transporter cette malade dans un service de réanimation constate :

- pression artérielle à 5 cm de Hg de maxima
- fréquence cardiaque à 140 par minute
  "dyspnée de Kussmaul"
- extrémités froides et cyanosées
- coma stade II

L'injection de 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone s'accompagne d'une baisse de la pression artérielle jusqu'à 4 cm de Hg. La malade, après intubation oro-trachéale, est ventilée artificiellement en oxygène pur avec un R.P.R. .

Au bout de 30 minutes on met dans la perfusion de soluté glucosé à 10 p.100, antérieurement branchée, 0,8 mg d'isoprotérénol. La fréquence cardiaque passe alors de 120 à 140 par minute mais la pression artérielle remonte à 10 cm de Hg, progressivement la fréquence cardiaque reviendra à 120 par minute. Les extrémités se recolorent et se réchauffent.

Durant le transport de la malade on ne constate aucune modification de la pression artérielle ou de la fréquence cardiaque.

../...

/ Observation n° 98 /

Madame L... , 25 ans.

La malade présente un oedème aigu du poumon associé à un collapsus cardio-vasculaire lors d'une septicémie à germe Gram négatif.

La pression artérielle est imprenable, le pouls fémoral mal frappé.

Intubation trachéale immédiate et mise sous ventilation artificielle mécanique en oxygène pur.

Mise en route d'une perfusion de 500 ml de soluté glucosé à 10 p.100 contenant 2 mg d'isoprotérénol ; injection dans la tubulure de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La pression artérielle remonte à 6 cm de Hg et se stabilise une demi-heure plus tard à 9 cm de Hg.

Le transport de cette malade vers un centre spécialisé se déroulera sans incident.

/ Observation n° 99 /

Madame G... Véronique, 29 ans.

Anurie post-abortum chez une femme ayant subi 2 commissurotomies et que l'on doit transporter d'un hôpital périphérique vers un centre de réanimation.

Le médecin chargé du transport se trouve devant un tableau d'oedème aigu du poumon associé à un collapsus périphérique.

La pression artérielle maximale est de 6,5 cm de Hg ; les pouls périphériques sont mal perçus, la malade est consciente, sans troubles neurologiques, en ventilation spontanée.

La mise en route d'une perfusion de sérum-albumine humaine et l'oxygénothérapie par sonde nasale améliorent la cyanose périphérique et diminuent l'oedème aigu du poumon mais la pression artérielle est toujours inférieure à 6 cm de Hg.

L'injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone est suivie d'une remontée de la pression artérielle à 10,5 cm de Hg.

Le transport s'effectue sans incident.

../...

F - Syndromes cérébro-méningés (obs. 100 à 105)

Ils comprennent :

- 5 syndromes neuro-chirurgicaux : 4 cas où l'action vasculaire de l'hémisuccinate d'hydrocortisone permet le transport vers un service de neuro-chirurgie (obs. 100 à 103) sans autre amélioration clinique (2 de ces cas bénéficient de l'association hémisuccinate d'hydrocortisone-isoprotérénol) et un traumatisme crânien dont le coma s'est allégé,
- une embolie gazeuse, dont les crises comitiales cèdent à l'injection d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Observation n° 100

Madame M... Georgette, 26 ans .

Après une blessure frontale gauche, la malade présente un coma stade III .

Avant le transport vers le service de neuro-chirurgie la malade est intubée et ventilée artificiellement avec un appareil Célog II (10 litres par minute d'oxygène).

On injecte dans la tubulure d'une perfusion de soluté glucosé à 5 p.100, 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, la pression artérielle passe de 8 cm de Hg à 12 cm de Hg, le pouls de 120 à 100 par minute.

Après le brancardage, la pression artérielle redescend à 8 cm de Hg, on injecte 250 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone et on met en route une transfusion de 500 ml de sang isogroupe. En 10 minutes, alors que 100 ml de sang seulement ont été perfusés, la pression artérielle remonte à 13 cm de Hg, la fréquence cardiaque est alors à 70 par minute.

Ces chiffres resteront stables jusqu'à l'arrivée dans le service de neuro-chirurgie.

../...

/ Observation n° 101 /

Monsieur M.... Bernard, 20 ans.

Quelques heures après un traumatisme crânien, le malade est dans le coma stade IV ; mydriase bilatérale, signe de Babinski gauche . Il présente, en outre, un hématome sus-pubien avec défense abdominale discrète.

A l'arrivée du médecin qui doit le transporter dans un service de neuro-chirurgie, on constate :

- une pression artérielle à 8 cm de Hg de maxima,
- une fréquence cardiaque à 140 par minute,
- cyanose généralisée.

Le malade est alors intubé et ventilé artificiellement en oxygène pur. On met en route une perfusion de 500 ml de sang isogroupe et une perfusion de soluté glucosé à 30 p.100 et on injecte dans la tubulure 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. Au bout de 5 minutes la pression artérielle est à 10 cm de Hg, les extrémités se recolorent.

A l'arrivée dans le service de neuro-chirurgie, la pression artérielle est à 12 cm de Hg. Le coma n'a pas évolué.

../...

/ Observation n° 102 /

Madame F... Lucienne, 55 ans.

La malade trouvée en coma profond, avec disparition des réflexes cornéens et mydriase gauche, présente une plaie occipitale. Elle est en grande détresse ventilatoire et circulatoire, sans pouls ni tension, les extrémités froides et cyanosées.

On pratique intubation trachéale et ventilation artificielle mécanique. Une perfusion de norépinéphrine avec 25 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone n'apporte aucun résultat.

On met alors en route une perfusion de 250 ml de soluté glucosé hypertonique contenant 1 mg d'isoprotérénol et on injecte dans la tubulure 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

La pression artérielle remonte alors à 5 cm de Hg et le pouls devient perceptible. La malade peut alors être transportée dans un service de neuro-chirurgie.

/ Observation n° 103 /

Madame X... , 28 ans.

Au cours d'une intervention classique pour otite chronique, la découverte d'un abcès extra-dural avec thrombophlébite du sinus latéral fait diriger la malade vers un centre neuro-chirurgical.

La malade est ventilée artificiellement sur sonde d'intubation endotrachéale. Il n'y a aucune ventilation spontanée, les pouls périphériques ne sont pas perçus, la tension artérielle est imprenable.

Le médecin qui transportera la malade constate lors de son arrivée un coma stade IV (pas de ventilation spontanée, collapsus, pas de réaction à l'aspiration trachéale, mydriase bilatérale mais pas encore d'hypothermie). La pression artérielle est à 3 cm de Hg. La pose d'un flacon de soluté glucosé à 30 p.100 avec 1 mg d'isoprotérénol associé à 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone à la seringue ne modifient pas la pression artérielle. Elle est toujours à 3 cm de Hg après 30 minutes. Une nouvelle injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone remonte la pression artérielle à 7 cm de Hg . Un flacon de Rhéomacrodex est ensuite posé. La pression artérielle, à l'arrivée dans le service de neuro-chirurgie, est toujours à 7 cm de Hg.

../...

Observation n° 104

Monsieur F... Eric, 28 ans

Traumatisme crânien, intervalle libre d'une heure puis coma stade I, II, III .

On note à l'examen une plaie pariétale gauche, une mydriase droite. Ventilation spontanée mais réagit au pincement.

Deux injections de 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone ne modifient pas la fréquence cardiaque qui reste à 60 par minute. La pression artérielle, qui a baissé au début, se maintient à 12 cm de Hg.

Le malade réagit plus fortement aux excitations en fin de transport vers un centre neuro-chirurgical.

Observation n° 105

Madame V... Mireille, 30 ans.

Embolie gazeuse post-abortum probable datant de 24 heures. La révision utérine a été pratiquée immédiatement. Le coma est profond (stade III), la température à 40,5° C. On note l'existence de crises comitiales fréquentes. La pression artérielle est à 6 cm de Hg de maxima, la fréquence cardiaque incomptable, le pouls fémoral mal perçu.

La mise sous ventilation artificielle mécanique, l'injection de 400 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone et la pose d'une transfusion isogroupe par le médecin qui la transportera vers un centre spécialisé entraîne une remontée tensionnelle à 10 cm de Hg. La circulation périphérique s'améliore nettement.

Le transport de la malade s'effectue sans aucun incident ; en particulier on ne constatera plus de crises comitiales.

Au total, la malade a reçu 400 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone et 250 ml de sang.

G - Syndromes hémorragiques

Sont rangés dans ce chapitre les hémorragies digestives et un accident transfusionnel .

1) Hémorragie digestive

Il s'agit de 4 malades ayant présenté une hématémèse très sévère ; l'un d'eux avait reçu une perfusion de noradrénaline (obs.106) qui s'était révélée inefficace. Les doses massives (jusqu'à 2,5 g) d'hémisuccinate d'hydrocortisone, loin d'aggraver l'hémorragie, ont, conjointement aux transfusions, permis le retour d'une circulation périphérique efficace avec fréquence cardiaque ralentie sans qu'il soit besoin de recourir à l'hémostase chirurgicale. Notons ici encore une action de réveil (obs. 107-109)

D'autres observations figurent sous la rubrique d'autres syndromes.

2) Accident transfusionnel (obs. 110)

Il s'agit d'un cas d'incompatibilité transfusionnelle majeure (malade vu après transfusion de 150 ml de sang incompatible). On a injecté 1,50 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone, du Rhéomacrodex, du soluté glucosé à 30 p.100 ; on assiste à la remontée de la pression artérielle, à la baisse de la pression veineuse et à la reprise de la diurèse.

../...

Observation n° 106

Monsieur F... René, 52 ans .

Après une intervention pour hernie inguinale gauche le malade a un épisode délirant avec fièvre et agitation. Traité par méprobamate 800 mg, chlorpromazine 100 mg, alimémazine 50 mg, par 24 heures. Au bout de 48 heures, le malade fait une hématémèse avec inondation trachéale.

A l'arrivée, le médecin qui doit le transporter vers un centre de réanimation respiratoire note : un coma stade I, pression artérielle à 7 cm de maxima, tachypnée à 40 par minute, de gros râles humides dans les deux champs pulmonaires, un encombrement pharyngé, des vomissements sanglants abondants et nombreux.

Le malade est traité depuis 6 heures par une perfusion de soluté glucosé à 5 p.100 contenant 20 mg de noradrénaline.

Après intubation, aspiration et ventilation artificielle au Célog II en oxygène pur et avoir fait arrêter la perfusion contenant de la noradrénaline on met en route, d'une part, une transfusion de 500 ml de sang isogroupe, d'autre part, une perfusion de soluté glucosé à 30 p.100 contenant 1 mg d'isoprotérénol et en dérivation sur cette perfusion 250 ml de THAM à 0,3 M. On injecte dans la tubulure 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La pression artérielle remonte à 10 cm de Hg, la fréquence cardiaque est à 120 par minute, le malade se décyanose.

Il n'y aura plus de vomissement sanglant après l'injection d'hémisuccinate d'hydrocortisone, la pression artérielle reste stable pendant le transport.

.../ .

Observation n° 107

Monsieur R... Yves, 61 ans.

Malade hospitalisé pour hématémèse et mélæna. On note à l'interrogatoire, un éthylisme avoué de 6 litres de vin par jour. La persistance des hémorragies fait décider une intervention d'urgence. Le malade arrive en salle d'opération avec une pression artérielle à 5 cm de Hg et tous les signes de l'état de choc malgré les transfusions de sang isogroupe.

Anesthésie par hydroxybutyrate de sodium, sous protection neuro-végétative associée aux curares. La ventilation est contrôlée en per-opératoire. La pression artérielle oscille entre 6 et 7 cm de Hg. Après remplissage vasculaire avec 1600 ml de sang, la pression artérielle est à 13 cm de Hg, mais la circulation périphérique ne s'améliore pas.

Malgré ce remplissage et l'injection de 250 ml de THAM à 0,3 M et de 200 ml de soluté glucosé hypertonique à 30 p.100, la pression artérielle commence à descendre régulièrement:

- mise en route d'une perfusion de 250 ml de soluté glucosé à 30 p.100 contenant 1 mg d'isoprotérénol

La pression artérielle remonte à 11 cm de Hg.

Nouvelle perfusion 1 heure plus tard, de 1 mg d'isoprotérénol dans 250 ml de soluté glucosé qui maintient la pression artérielle à cette valeur.

Réveil du malade en fin d'intervention. Essai de remise en ventilation spontanée, chute brutale de la pression artérielle. A ce moment, le malade a des plaques cyaniques sur tout le corps: extrémités glacées, sueurs profuses.

../...

On reventile le malade en oxygène pur et on réinstalle une perfusion de 1 mg d'isoprotérénol dans 250 ml de soluté glucosé à 30 p.100 .

L'hémisuccinate d'hydrocortisone n'avait pas été employé jusqu'alors étant donné l'état de la muqueuse gastrique de ce malade (l'intervention ayant montré une muqueuse hémorragique de tout le tractus digestif). Mais devant l'inefficacité de nouvelles perfusions d'isoprotérénol, injection , à 15 minutes d'intervalle, de 2 flacons de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

La pression artérielle remonte à 11 cm de Hg, pour redescendre à 7 cm de Hg, 15 minutes plus tard.

Nouvelle injection d'hémisuccinate d'hydrocortisone (200 mg).

On assiste très lentement à une amélioration de la circulation périphérique mais les plaques marbrées persistent, les extrémités sont toujours froides et cyanosées. Par contre l'hémorragie au niveau de la muqueuse gastrique diminue puis s'arrête.

Une heure plus tard :
- mise en route d'une nouvelle perfusion contenant 1 mg d'isoprotérénol.

Cette fois-ci, en une demi-heure, la pression artérielle remonte à 15 cm de Hg et la circulation périphérique redevient normale. A signaler une diurèse de 100 ml pendant l'intervention et la reprise d'une diurèse normale après le déchoquage.

Suites opératoires simples. Etat cardio-vasculaire très satisfaisant sans nécessiter de thérapeutique particulière.

L'administration de corticoïdes étant suspendue depuis 6 jours, l'hémorragie reprend entraînant le décès dans un tableau d'incoagulabilité (fibrinolyse ou caogulopathie de consommation ?).

../...

Observation n° 108

Madame H... Germaine, 58 ans, 42 kg .

6 jours après une cystectomie totale, alors que le transit n'a pas repris, hématémèse brutale. La pression artérielle passe de 13/7 de Hg à 6 cm de Hg de maxima ; le pouls à 84 par minute une demi-heure avant est maintenant à 130 par minute.

La malade est allongée, tête basse en décubitus latéral . Une sonde gastrique objective mal l'abondance de l'hémorragie (2,5 litres de liquide gastrique et de sang). Pendant la dénudation, l'hématémèse se poursuit et apparaît une rectorragie.

Le premier flacon de sang est passé quand pouls et pression artérielle deviennent imprenables ; les pupilles sont en mydriase.

L'intubation oro-trachéale, pratiquée alors, permet de ventiler la malade en oxygène pur à l'aide d'un Ranima. La malade est alors inconsciente. L'injection de 1,5 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone permet de constater, en quelques minutes, l'apparition de mouvement. La malade ouvre les yeux, la pression artérielle au membre supérieur n'est pas encore chiffrable mais le pouls fémoral est bien frappé ; la fréquence cardiaque redescend à 120 (elle était incomptable).

Le chirurgien de la malade est appelé pour lui demander de pratiquer une gastrectomie d'hémostase car la sonde gastrique donne toujours du sang. La transfusion est accélérée et une deuxième veine est alors dénudée. On fait passer 500 ml de dextran de bas poids moléculaire, puis 500 ml de THAM.

Après 800 ml de sang etde nouveau 1 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone, le pouls est bien frappé, la pression artérielle est à 8/5 cm de Hg. La malade n'est plus anxieuse ; la fréquence

../...

cardiaque est à 110 par minute et, surtout, la sonde gastrique ne ramène plus de sang. Elle est pourtant perméable, c'est la muqueuse digestive qui ne saigne plus.

La diurèse reprend immédiatement : la dose totale d'hémisuccinate d'hydrocortisone injectée est de 2,5 g (soit 60 mg par kg).

Le lendemain, l'azotémie est encore à 1,30 g p.1000, la glycémie à 2,5 g p.1000, la kaliémie malgré l'apport de 16 g de chlorure de potassium n'est qu'à 3,2 mEq p.1000.

La malade reprend son transit le surlendemain de l'hémorragie et sortira, guérie, de l'hôpital 20 jours après.

Observation n° 109

Monsieur B... Simon, 77 ans .

Le malade entre dans le service pour hématurie ; excepté son âge, il est en excellent état général.

L'examen clinique s'avère normal. La pression artérielle est à 15/8 cm de Hg. La fréquence cardiaque à 78 par minute. L'électrocardiogramme est normal ainsi que la radiographie du thorax. Les examens biologiques ne montrent aucune anomalie.

La cystocopie révèle un polype qui est réséqué sans difficultés sous anesthésie générale.

Le lendemain, la pression artérielle du malade est à 4 cm de Hg de maxima (elle l'est, en fait, depuis le milieu de la nuit) la fréquence cardiaque est à 150 par minute. La vessie saigne et est pleine de caillots. Le malade est transfusé avec 3000 ml de sang en une heure et on injecte 4 g de chlorure de calcium.

La pression artérielle reste inférieure à 4 cm de Hg, le malade est inconscient, en mydriase bilatérale. L'intubation trachéale permet une ventilation efficace en oxygène pur. On place un flacon de dextran de bas poids moléculaire à la suite du dernier flacon de sang. L'encombrement bronchique qui s'avère être un oedème aigu du poumon s'accompagne d'une brutale hématémèse de quantité difficilement évaluable. L'aspiration gastrique ne ramène que du sang pur. En l'absence de P.P.S.B. on injecte uniquement 2 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La couleur des téguments change presque immédiatement, le malade se réveille ; la sonde gastrique ne ramène plus de sang. Le pouls radial devient perceptible, la pression artérielle remonte à 4 cm de Hg. On arrête le Rhéomacrodex qui sera remplacé par du sang et on branche sur une autre veine un flacon de soluté glucosé à 30 p. 100. L'oedème aigu du poumon rétrocède.

../...

On injecte à nouveau 1 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone avec 2 g de chlorure de calcium. La sonde vésicale s'arrête de donner du sang. L'hémorragie gastrique a cessé. L'oedème aigu du poumon a disparu. Les pouls sont perçus, de fréquence 110 par minute, la pression artérielle est à 9/5 cm de Hg. Le malade réveillé s'agite et arrache sa sonde d'intubation trachéale. La diurèse reprend 45 minutes après.

Outre les prescriptions habituelles on prescrit 1 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone par jour pendant les deux jours suivants. L'arrêt brutal, le 3ème jour, se passe sans incident sauf dans la matinée où le malade a une petite hématémèse qui ne dure pas et n'entraîne pas de chute tensionnelle importante. La pression artérielle passe de 14/8 cm de Hg à 13/9 cm de Hg, la fréquence cardiaque de 86 par minute à 100 par minute. Dès la pose d'un flacon de sang isogroupe, la pression artérielle est déjà revenue à 14/8 cm de Hg et la fréquence cardiaque à 84 par minute.

Observation n° 110

Monsieur S.... Charles, 72 ans, 1,80 m, 82 kg .

Malade hospitalisé pour une résection de polype vésical ; le lendemain de l'intervention, on pratique une transfusion en raison des hématuries ; le 1/3 du flacon, soit 150 ml, a déjà été transfusé lorsqu'on fait appeler l'anesthésiste-réanimateur qui se trouve en présence d'un malade cyanosé, frissonnant, se plaignant de douleurs lombaires. L'arrêt de la transfusion est immédiat ; la vérification des groupes nous affirme l'erreur dans le système ABO .

La pression artérielle est à 3 cm de Hg, le pouls incomptable. Le malade est allongé, tête basse, l'oxygénothérapie est assurée par sonde nasale (3 litres par minute). La sonde vésicale ne ramène pas d'urine.

L'injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, la mise en route d'une perfusion de 500 ml de Rhéomacrodex et, par un second cathéter, celle d'un soluté glucosé à 30 p.100 apportent une amélioration sensible de l'état du malade : le pouls est mieux frappé, la cyanose disparaît ; la pression artérielle est alors à 8 cm de Hg ; la pression veineuse centrale (prise par le cathéter basilique) à 17 cm d'eau. On ralentit le remplissage et on réinjecte 1 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

La pression artérielle monte alors à 12 cm de Hg, la pression veineuse descend progressivement à 8 cm d'eau. Quelques gouttes d'urine apparaissent. Un test au mannitol (250 ml de mannitol à 10 p.100 en 30 minutes) obtient une réponse immédiate. La polyurie secondaire (1500 ml en 8 heures) diminue progressivement. La pression artérielle reste stable à 14 cm de Hg de maxima ; la pression veineuse centrale reste à 8 cm d'eau environ; la

../...

fréquence cardiaque est à 84 par minute.

L'évolution secondaire ne posera pas d'autre problème que celui d'une poussée hypertensive passagère à 22 cm de Hg, 10 heures après l'accident.

H - Syndromes oedémateux

Ces observations concernent les oedèmes laryngés et bronchiques dans leur traitement ou leur prévention.

1) Oedème laryngé (obs. 111, 112, 113)

Il s'agit d'une indication clinique classique mais les doses furent plus élevées que celles utilisées habituellement (12 mg/kg) .

2) Oedème bronchique (obs. 114)

Il s'agit d'un malade victime d'une inhalation de vapeurs ammoniacales 3 jours auparavant. L'hémisuccinate d'hydrocortisone a permis de faire disparaître l'oedème.

3) Prévention des accidents d'intubation prolongée

Ces malades ont bénéficié d'une ventilation artificielle prolongée sur une sonde d'intubation trachéale, entre 6 heures et 22 jours (obs. 135), évitant de recourir à la trachéotomie dont les complications immédiates et les séquelles peuvent être graves.

L'extubation fut précédée et suivie d'administration d'hémisuccinate d'hydrocortisone qui permit d'éviter l'oedème de la glotte.

Seules sont présentées ici les observations 115 et 116 ; les autres figurent déjà à d'autres rubriques.

/ Observation n° 111 /

Enfant N... Anne, 4 ans, 14 kg .

La difficulté respiratoire apparaît vers 15 heures, elle s'aggrave progressivement. A 23 heures, il existe un tableau de détresse respiratoire avec tirage sus-sternal, intercostal, diaphragmatique très important . Au total, à 0 heure 30 minutes, quand nous voyons l'enfant : dyspnée laryngée typique avec coma stade I, II et cyanose des extrémités. L'enfant avait été placée sous tente à oxygène.

On vérifie sous laryngoscopie directe qu'il n'y a pas de corps étrangers au niveau du larynx et on constate la présence d'un important oedème laryngé dont l'étiologie n'est pas connue.

Malgré l'absence d'amélioration après injection de 2 mg intramusculaire de dexaméthasone, à 17 heures, et de 5 mg intraveineux à 21 heures, nous décidons de ne pas intuber ni trachéotomiser. La ventilation artificielle en oxygène pur est assurée au masque avec un Ranima.

- à 1 heure, injection de 140 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone (12 mg/kg),
- à 1 heure 5 minutes, l'enfant est rose sans être ventilé ; on laisse le masque avec l'oxygène,
- à 1 heure 10 minutes, l'enfant est rose, à l'air libre, ouvre les yeux, repousse le masque,
- à 1 heure 15 minutes, l'enfant ne veut pas se laisser ventiler parfaitement réveillée; la dyspnée laryngée diminue,
- à 1 heure 20 minutes, l'enfant crie quand on approche le masque et parle à ses parents avec une voix audible à distance.La dyspnée est beaucoup plus faible·.L'amélioration se poursuivra jusqu'au lendemain par des réinjections de 30 mg, à 5 heures et à 9 heures ; plus aucun tirage le lendemain à midi, l'enfant est normal .

../...

/ Observation n° 112 /

Enfant L... Nadine, 1 mois 1/2, 2,8 kg .

Après un vomissement, l'enfant fait plusieurs apnées de courte durée. Après trois tentatives d'intubation, s'installe une inefficacité cardiaque. Le massage cardiaque externe et la respiration artificielle manuelle permettent d'obtenir, en une minute, la reprise de l'efficacité cardiaque et d'une respiration spontanée.

A l'arrivée, le médecin qui doit transporter l'enfant vers un service de réanimation, note :

- un tirage sus et sous-sternal avec battements des ailes du nez et une cyanose. On injecte alors dans la tubulure de la perfusion 10 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, l'enfant est ventilé artificiellement au masque en oxygène pur.

A l'arrivée dans le service, l'enfant ventile spontanément, il n'y a plus ni tirage ni cyanose.

/ Observation n° 113 /

Monsieur R... T., 43 ans.

Malade sous ventilation artificielle mécanique par l'intermédiaire d'une sonde d'intubation endo-trachéale, lors d'un coma barbiturique. La ventilation artificielle mécanique est assurée par l'appareil d'Engström .

Le malade agité s'extube. Plusieurs essais de réintubation sont infructueux an raison d'un oedème de la glotte important. On injecte alors 400 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La ventilation artificielle est assurée au masque et au Ranima.

Après 10 minutes, une nouvelle tentative d'intubation s'avère facile grâce à la diminution de l'oedème.

../...

Observation n° 114

Monsieur B... Pierre, 64 ans.

Malade ayant inhalé, 3 jours auparavant, des vapeurs ammoniacales ; il avait subi une trachéotomie 7 ans plus tôt après laryngectomie totale pour cancer.

Le malade doit être transporté dans un service de Réanimation respiratoire. Il est conscient, en grande détresse respiratoire, couvert de sueurs, extrémités cyanosées. Pression artérielle à 22 cm de Hg, en ventilation spontanée.

La broncho-aspiration ramène de nombreuses croûtes noirâtres et très dures.

L'injection, dans la tubulure d'un flacon de soluté glucosé à 10 p.100, de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone fait diminuer légèrement la pression artérielle ; l'assistance ventilatoire est assurée à l'aide d'un soufflet manuel ; la pression artérielle descend de 20 cm de Hg à 14 cm de Hg . Les sueurs et la cyanose périphérique disparaissent. La ventilation artificielle semble efficace mais la pression artérielle a tendance à chuter : nouvelle injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone qui la stabilise pendant toute la durée du transport vers un centre de Réanimation respiratoire.

/ Observation n° 115 /

Madame L.... Lucienne, 59 ans, 1,58 m, 75 kg .

Obèse, hypertendue à 23/12 (traitée par Réserpine et régime sans sel) :

Broncho-emphysème important dû à un asthme qui a débuté à 27 ans; actuellement, deux crises par semaine.
Dyspnée d'effort entraînant l'arrêt à la dixième marche.

Auscultation et radio confirment le broncho-emphysème.

Intervention chirurgicale consistant en une réimplantation urétérale bilatérale anti-reflux. Durée : 3 heures 30 minutes sans incident .

Ventilation artificielle par R.P.R. :

- V' = 7 litres par minute (4 litres O_2, 3 litres N_2O)
- fréquence= 20 par minute
- P = -15 +20 : Pm = + 3 cm d'eau

Spirométrie en fin d'intervention 1,5 litre par minute à la fréquence 12 par minute.

Ventilation artificielle post-opératoire sur sonde d'intubation assurée par appareil d'Engström. Durée de la ventilation : 9 heures. Durée d'intubation : 10 heures.

100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone intraveineux une demi-heure avant l'extubation. Pas d'oedème laryngé à l'extubation. La voix est normale 1 heure après l'extubation.

La dose d'hémisuccinate d'hydrocortisone est renouvelée le lendemain matin.

../...

/ Observation n° 116 /

Madame S... Suzanne, 42 ans, 1,54 m, 39 kg .

Ventilation artificielle mécanique post-opératoire systématique pour urétéro-cystostomie. L'indication de cette ventilation artificielle systématique avait été posée en raison des facteurs suivants :

- séquelles d'une tuberculose bilatérale traitée en 1948 : diminution de la capacité vitale (50 p.100), du VEMS (60 p.100) et du coefficient de Tiffeneau (70 p.100),
- rétrécissement mitral consécutif à une première poussée de la maladie de Bouillaud, en 1951, avec fibrillation auriculaire,
- insuffisance aortique ayant entraîné une insuffisance mitrale fonctionnelle depuis 1953,
- séquelles d'un pyopneumothorax droit avec pachypleurite.

L'intervention de 3 heures s'était déroulée sans incidents. L'anesthésie est conduite avec chlorprothixène (45 mg), dextromoramide (6,5 mg), diazépam (10 mg), ventilation artificielle au R.P.R. avec un débit de 8 litres par minute (4 litres O_2, 4 litres N_2O). Ventilation artificielle mécanique post-opératoire par appareil d'Engström, sans incidents . L'injection de 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone,pratiquée 30 minutes avant l'extubation, entraîne rapidement une hypersécrétion gastrique facilement contrôlable. L'injection de 1/2 mg d'atropine arrête cette hypersécrétion en quelques minutes, les aspirations trachéo-bronchiques avaient rapidement permis d'éliminer tout danger d'épaississement du mucus bronchique.

Extubation sans incident : après une durée d'intubation de 11 heures, la voix est claire et il n'existe pas d'oedème laryngé .

../...

I - Autres complications broncho-pulmonaires

Elles tiennent à la muqueuse et à la musculature bronchique.

1) Bronchospasme, broncho-emphysème, asthme

Nous trouvons là :

Un cas de bronchospasme avec injection de d-tubocurarine, levé une première fois par l'hémisuccinate d'hydrocortisone, une deuxième fois, par l'aminophylline et une troisième fois par l'association des deux. Le spasme ne se leva rapidement que dans le troisième cas (obs. 117).

Un bronchospasme par administration directe, intra-trachéale, d'hémisuccinate d'hydrocortisone à 25 mg dont le solvant est du propylène-glycol + acétylamine ; le spasme est levé par 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone (obs.118) .

Deux états de mal asthmatique (obs. 119 et 120) dont le second bénéficie, de plus, de l'action de réveil de la drogue.

2) Hypersécrétion bronchique

Il s'agit ici de deux malades dont l'encombrement pulmonaire fut tari par l'hémisuccinate d'hydrocortisone.

- un adulte insuffisant respiratoire chronique, ventilé sur sonde en phase post-opératoire (obs. 121)
- une enfant de 4 ans, paraplégique post-traumatique, trachéotaumisée (obs. 122).

Observation n° 117

Madame L... Céline, 54 ans, 1,47 m , 75 kg, concierge.

Cystectomie suivie de colo-cystoplastie pour néo.

Asthmatique depuis l'âge de 20 ans. Monte un étage sans s'arrêter ; actuellement, râles humides et sous-crépitants dans les deux champs pulmonaires. Radio pulmonaire : diminution de la transparence des bases et bulles d'emphysème.

Aucun incident après prémédication par Prométhazine 25 mg, Péthidine 100 mg, Scopolamine 0,25 mg .

Anesthésie obtenue par l'association de Penthiobarbital 80 cg, Diéthazine 80 mg, Péthidine 33 mg, Gallamine 110 mg et curarine 5 mg (sur laquelle nous reviendrons).

Ventilation artificielle contrôlée : R.P.R. :
- V' = 8 litres par minute (O_2 60 p.100 ; N_2O 40 p.100)
- P = 0 + 25 cm d'eau

Durée : 6 heures

Après 45 minutes d'intervention, bronchospasme important suivant une injection inopportune de 5 mg de d-tubocurarine ; la pression d'insufflation passe à + 70 cm d'eau ; l'injection de 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone ramène la pression à + 35 cm d'eau après 10 minutes.

A la 3ème heure, deuxième bronchospasme, identique au premier, sans raison apparente ; 0,50 g d'aminophylline font baisser la pression d'insufflation, après 10 minutes, à + 40 cm d'eau.

A 4 heures 30 minutes après le début, 3ème bronchospasme identique ; injection dans la même seringue de 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone et de 0,50 g d'aminophylline qui font revenir la pression d'insufflation à + 30 en 2 à 3 minutes.
Le reste de l'intervention se passe sans incident.

../...

Observation n° 118

Madame G..., 53 ans.

Cette malade, insuffisante respiratoire chronique, après thoracoplastie bilatérale et spléléotomie droite pour tuberculose, nécessite une ventilation artificielle mécanique après recto-sigmoïdectomie.

La ventilation artificielle, par l'intermédiaire d'une sonde d'intubation trachéale, est assurée par un appareil d'Engström.

En raison de l'oedème muqueux, chez cette malade hypersécrétante, nous décidons l'administration directe, in loco, d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La malade recevait I.N.H., streptomycine et antibiotiques à large spectre depuis 6 jours.

Immédiatement après cette instillation d'une ampoule de 25 mg d'hydrocortisone dans la sonde d'intubation, il se produit un bronchospasme intense. La malade se cyanose, les pressions d'insufflation de l'appareil passent de + 35 cm d'eau à + 70 cm d'eau.

L'injection de 500 mg, intraveineux, d'hémisuccinate d'hydrocortisone réduit immédiatement le bronchospasme. Les pressions d'insufflation reviennent à + 35 cm d'eau en moins de 5 minutes.

Nous avons soupçonné alors la toxicité du solvant des ampoules d'hémisuccinate d'hydrocortisone à 25 mg sur les muqueuses et avons constaté la remarquable activité de l'injection intraveineuse de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Observation n° 119

Madame F... Monique, 32 ans .

La malade est en état de mal asthmatique depuis 12 heures lorsque le médecin, qui doit la transporter vers un centre de réanimation, arrive.

La malade est en coma stade II, très cyanosée bien qu'elle soit intubée et ventilée artificiellement avec un ballon Ambu. Elle reçoit une perfusion de soluté glucosé à 5 p.100 contenant 0,6 mg d'isoprotérénol et 150 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, la pression artérielle est à 7 cm de Hg.

La malade est alors ventilée à l'aide d'un R.P.R. (8 litres par minute d'oxygène, fréquence 20 par minute) ; on remplace la perfusion précédente par 500 ml de glucose à 30 p.100 contenant 1 mg d'isoprotérénol et on injecte 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone dans la tubulure.

La pression artérielle remonte à 10 cm de Hg et à 13 cm de Hg après 30 minutes, la malade se décyanose progressivement. Mais la pression d'insufflation reste très élevée = + 50 cm d'eau.

../...

/ Observation n° 120 /

Monsieur G... , 64 ans.

Insuffisance respiratoire chronique décompensé , cyanosé , encombré , en coma stade I . Dyspnée à prédominance expiratoire avec sibilants dans les deux champs pulmonaires.

L'injection directe de 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone amène une sédation spectaculaire de la dyspnée et permet le transport du malade en ventilation spontanée, sous simple oxygénation par sonde nasale. Le malade sera parfaitement conscient à l'arrivée dans le service spécialisé.

../...

/ Observation n° 121 /

Monsieur L... Pierre, 57 ans, 1,67 m, 56 kg, chauffeur-livreur.

Ventilation artificielle décidée à l'avance en raison de l'insuffisance respiratoire (dyspnée d'effort, un étage) avec coeur pulmonaire chronique. A l'auscultation, sibilants et râles humides dans les deux champs pulmonaires.

Durée d'intubation 27 heures.

On a pratiqué des injections intraveineuses de 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, toutes les 4 heures, à partir du début de l'intervention jusqu'à la 12ème heure après l'extubation, soit un total de 1000 mg, associée à 20 millions de pénicilline et 5 millions de colimycine en 40 heures.

L'hypersécrétion bronchique fut soigneusement aspirée pendant et après l'intervention. Lors de l'extubation, il n'y avait pas d'oedème laryngé et la voix était normale. Le lendemain, pas de sibilants, pas de râles humides.

15 jours après, le malade, à sa sortie du service, se sentait encore considérablement amélioré.

../...

Observation n° 122

Enfant S... Patricia, 4 ans, 9 kg.

Traumatisme avec fracture du rachis dorsal suivie de paraplégie à 3 ans ; trachéotomisée à cette époque, elle reste avec une canule de Krishaber. Très encombrée en temps ordinaire, elle demande aux infirmières de l'aspirer toutes les demi-heures environ.

Une tentative d'iléo-cystoplastie pour petite vessie neurologique, 3 mois auparavant, s'était transformée en urétérostomie cutanée en raison de l'état de l'enfant (collapsus cardiogénique), les suites avaient été difficiles sous ventilation artificielle effectuée à l'aide d'un R.P.R. pendant 2 jours.

L'iléo-cystoplastie est pratiquée 3 mois après.

Durée de l'intervention : 8 heures.

Prémédication par Gardénal 4 cg, Phénergan 10 mg, Atropine 1/32 mg. Anesthésiques (dose totale) : Pentothal (à 0,5 p. 100) 11 cg, gallamine 32 mg, halothane (jamais plus de 0,25 p.100). Débit O_2: 3 litres par minute, N_2O : 3 litres par minute. Ventilation manuelle contrôlée.

Sang : pertes compensées par 435 ml de sang isogroupe.
Liquides perfusés 1000 ml : soluté glucosé à 10 p.100 avec 10 unités d'insuline, 0,50 g de chlorure de potassium p.1000, 0,20 g de chlorure de calcium p.1000.

Réinjections successives de 1 mg/kg d'hémisuccinate d'hydrocortisone associées à 1/4 de cg/kg de chlorure de calcium, toutes les heures et lors d'un assourdissement des bruits du coeur. Dose totale de 90 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone associé à 22,5 cg de chlorure de calcium.
Cette fois, pas d'encombrement. Suites faciles sous hémisuccinate d'hydrocortisone 10 mg 3 fois par jour, antibiothérapie et kinésithérapie.

../...

J - Surrénalectomie

Il s'agit de 3 surrénalectomies, 2 bilatérales et 1 unilatérale pour maladie de Cushing (obs. 123 à 125).

L'hémisuccinate d'hydrocortisone remplace le cortisol manquant de façon suraiguë au moment des agressions opératoire et anesthésique. A l'occasion de l'observation 124, on peut mettre en évidence l'inaction de l'hémisuccinate d'hydrocortisone dans le soluté glucosé à 30 p.100 .

Dans l'observation 125, l'accident hypoglycémique a résulté de cette inactivation.

../...

Observation n° 123

Madame L... Marie-Thérèse, 40 ans, 1,60 m, 93 kg .

Maladie de Cushing suivie depuis 2 ans (découverte d'un calcul pyélique gauche ; adénome surrénalien confirmé biologiquement et radiologiquement.

Insuffisance respiratoire chronique ; syndrome de Pickwick ; dyspnée d'effort entraînant l'arrêt à la 10ème marche d'un escalier. Oligurie à moins de 700 ml/24 heures ; anémie, 3 070 000 globules rouges, hyperazotémie 0,75 p.1000, natrémie 142 mEq p. 1000, kaliémie 3,4 mEq p.1000, chlorémie 95 mEq p.1000 .

Durée d'intervention : 5 heures.

Anesthésie sous respiration artificielle assurée par R.P.R..
En per-opératoire la malade reçoit 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone par injection successive de 200 mg à H_o + 30 minutes, 200 mg à H_o + 2 heures 30 minutes, 100 mg à H_o + 4 heures 30 minutes. La ventilation artificielle est poursuivie pendant la période post-opératoire ; la durée totale d'intubation est de 13 heures.
Association de Syncortil, les 3 premiers jours, à 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone par jour en injection directe dans la tubulure : 50 mg toutes les 4 heures, puis diminution progressive, associée à l'A.C.T.H. et par voie orale à 30, 20, 10 et 5 mg de Cortancyl .

Le retard de 15 jours constaté pour la cicatrisation de la plaie est dû, sans doute, au terrain. La malade retourne dans son service d'origine au 59ème jour (Professeur de GENNES) .

../...

/ Observation n° 124 /

Madame T.... Juliette, 53 ans, 1,65 m, 60 kg, Commerçante.

La malade entre dans le service pour processus prolifératif envahissant toute la loge rénale et surrénale ainsi que la surrénale du côté opposé.

L'intervention dure 7 heures, néphrectomie gauche élargie avec surrénalectomie bilatérale. Aucun incident chirurgical ni incident anesthésique ne sont à noter. L'anesthésie a été à base de dropéridol, R.1406, d-Tubocurarine ; la ventilation a été contrôlée avec un relaxateur de volume. La pression artérielle reste stable sous hémisuccinate d'hydrocortisone (500 mg dans 500 ml de soluté glucosé à 30 p.100 avec 20 Unités d'insuline. Renouvelés en milieu d'intervention.

En post-opératoire, la malade bien réveillée reçoit, d'une part, 2000 ml de soluté glucosé à 10 p.100 avec 5 Unités d'insuline, d'autre part, 5000 ml de soluté glucosé à 30 p.100 avec 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone et de la D.O.C.A. (10 mg) en plus de la réanimation hydro-électrique habituelle.

Dans les heures qui suivent l'intervention, la pression artérielle est remarquablement stable à 12/7 cm de Hg. La fréquence cardiaque à 84 par minute. Le flacon de soluté glucosé avec les 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone est réglé pour couler à X gouttes par minute.

Vers 20 heures, 4 heures après la pose de ce flacon, la pression artérielle chute à 10/6 cm de Hg, le pouls s'accélère à 92 par minute . On accélère la perfusion de glucosé contenant l'hydrocortisone à XX gouttes par minute. la pression artétielle revient à la normale 12/7 cm de Hg .

.../..

Vers 21 heures, nouvelle chute de tension artérielle à 8/3 cm de Hg ; on accélère encore le flacon entre XL et L gouttes par minute : la pression artérielle remonte à la normale.

Vers 22 heures, nouvelle-chute tensionnelle à 8/6 cm de Hg, on ouvre largement le débit de la perfusion. La pression artérielle remonte à 9/6 cm de Hg puis 10/6 cm de Hg et rechute dès que l'on ralentit le débit du flacon.

Vers 23 heures, le soluté glucosé coule, pince desserrée, et la pression artérielle reste à 9/6 cm de Hg. L'injection de 50 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone dans la tubulure la fait immédiatement revenir à 13/7 cm de Hg.

La même expérience le lendemain donne les mêmes résultats. Après 4 heures, la solution de soluté glucosé à 30 p.100 avec 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, dans les mêmes conditions ambiantes de lumière et de température, est moins efficace. Elle est presque inefficace vers 6 heures.

Par la suite, 50 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone ont été administrés toutes les 2 heures, directement dans la tubulure, puis 25 mg toutes les 2 heures. La D.O.C.A. est, bien entendu, continuée.

/ Observation n° 125 /

Madame P... Josiane, 38 ans, 53 kg, Infirmière.

Surrénalectomie bilatérale pour processus néoplasique prolifératif du rein gauche.

L'intervention chirurgicale, l'anesthésie et les quatre premiers jours post-opératoires ne posent pas de problème.

Le cinquième jour, la malade reçoit 2500 ml de soluté glucosé à 10 p.100 avec 5 Unités d'insuline par flacon et des électrolytes, chlorure de sodium, chlorure de calcium, chlorure de potassium et 500 ml de soluté glucosé à 30 p.100 avec 15 Unités d'insuline branché en dérivation, et 50 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, toutes les 4 heures, dans la tubulure, 10 mg de D.O.C.A. en injection intramusculaire.

Un changement de médecin s'occupant de cette malade entraîne une modification de prescription . Le cinquième jour, suppression de l'insuline avec les solutés glucosés et apport uniquement de soluté glucosé à 5 p.100. Il est toujours prescrit,2 fois par jour, 5 mg de D.O.C.A.. Mais l'hémisuccinate d'hydrocortisone, dont les doses ne sont pas changées (300 mg par jour), est mis d'emblée dans l'un des flacons de perfusion destiné à couler en 24 heures. Les prescriptions commencent à être exécutées à midi ; à 23 heures la malade, dont la pression artérielle avait un peu chuté (de 14/6 cm de Hg à 11/6 cm de Hg), tombe brutalement dans le coma. Un signe de Babinski gauche associé à une crise clonique du membre supérieur gauche fait porter le diagnostic d'accident cérébral vasculaire. Par principe, cependant, il fait faire une glycémie qui est à 0,33 g p.1000. L'administration de soluté glucosé hypertonique à 30 p.100 réveille la malade rapidement. L'hémisuccinate d'hydrocortisone est de nouveau administré par injection directe dans la tubulure.

../...

K - Autres phénomènes

1) Hémisuccinate d'hydrocortisone, substance de réveil

Cet effet a été remarqué lors de nombreuses observations (obs. 19,23, 57, 58, 59, 75, 105, 107, 109, 120) ; une seule figure ici, l'observation 126 .

2) Association avec les vaso-presseurs

Cet effet a été rencontré lors de nombreuses observations ; les observations 127 et 128 figurent à titre d'exemples caractéristiques.

3) Hypothermie

Les observations 129 et 130 sont particulièrement démonstratives de :

- l'hypothermie
- l'hypokaliémie malgré une surcharge en K^+
- l'hyperglycémie malgré une surcharge en insuline
- l'hyperazotémie
- l'hyperleucocytose à polynucléaires est parallèles à l'administration hormonale ainsi que le nombre de globules rouges.

4) Inactivation et antagonisme

Nos observations illustrent :

- l'inactivation in vitro de l'hémisuccinate d'hydrocortisone en solution dans le dextrane de bas poids moléculaire (obs.13)
- l'antagonisme in vivo entre l'héparine et l'hémisuccinate d'hydrocortisone (obs.132 et 133) chez deux malades soignés pour embolie pulmonaire. L'inactivation dans le soluté glucosé a été soulignée à l'occasion de plusieurs observations.

../...

5) Le besoin à court terme de l'équilibre rein-poumon

La décomposition ventilatoire aiguë de l'insuffisant respiratoire chronique en anurie n'a pas bénéficié à court terme d'un effet favorable (dose de 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone).

6) Désordres électrolytiques, anurie, septicémie et état de choc (obs. 135)

L'effet de l'hémisuccinate d'hydrocortisone est bénéfique sur les septicémies à germe Gram négatif (voir A), sur l'état cardio-vasculaire : il permet l'intervention chirurgicale curatrice de l'occlusion.

Lors de l'anurie, son rôle sur la muqueuse gastrique ouvre, pour certains, des horizons nouveaux dans le traitement de l'hyperkaliémie et de l'acidose.

/ Observation n° 126 /

Monsieur B... Robert, 59 ans, 81 kg.

Le malade doit subir l'exérèse d'une tumeur parotidienne.

Arythmie complète sans incidence circulatoire (pression artérielle 13/8 cm de Hg, pouls 80 par minute) ; ulcère duodénal actuellement silencieux mais état anxieux nécessitant la prise quotidienne de thioridazine (60 mg) et de chlordiazépoxide (30 mg).

La veille au soir, suppositoire de nembutal (120 mg) ; trois-quarts d'heure avant l'intervention, injection intramusculaire de prométhazine (50 mg), péthidine (100 mg) et atropine (0,5 mg). Le malade arrive très somnolent en salle d'opération.

L'induction est pratiquée avec 4 g de gamma-hydroxy-butyrate de sodium, 125 mg de diéthazine et 50 mg de péthidine. Intubation trachéale après injection de 50 mg de succinyl-choline. Mise sous ventilation artificielle, sous R.P.R., 10 litres/minute (N_2O + O_2 aa), soluté glucosé à 10 p.100 et compensation de l'hémorragie. Aucune réinjection médicamenteuse ne sera pratiquée au cours de l'intervention qui dure deux heures, le malade "tousse sur la sonde", ventilation spontanée : 7 litres par minute à fréquence 12 par minute. Extubation.

Mais 1 heure 40 minutes après, le malade n'est toujours pas conscient et répond à peine au pincement.

On injecte, dans la tubulure de perfusion, 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, 8 à 10 minutes après, le malade réagit violemment au pincement puis exécute correctement des ordres simples.

Il est remis dans son lit et demeure parfaitement lucide dans les heures suivantes.

../...

/ Observation n° 127 /

Monsieur B... Albert, 67 ans.

Au troisième jour d'une méningite à staphylocoque, le malade présente un coma profond avec collapsus. Le médecin, qui doit le transporter vers un centre de réanimation, note à son arrivée :

- coma stade III ,
- pression artérielle imprenable malgré une perfusion de soluté glucosé à 5 p.100 contenant 100 mg de bitartrate de métaraminol,
- fréquence cardiaque à 180 par minute,
- extrémités froides
- oligobradypnée,
- encombrement trachéo-bronchique très important,
- sueurs et cyanose

Le malade est alors intubé et ventilé artificiellement en oxygène pur à l'aide d'un Ranima. L'aspiration trachéale et bronchique ramène un pus sanglant.

On met en place trois perfusions, une de 250 ml de soluté glucosé à 30 p.100 contenant 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone et 0,4 mg de lanatoside C, une de 500 ml de sang isogroupe et une de soluté glucosé à 5 p.100 contenant des antibiotiques. La tension artérielle remonte progressivement à 7,5 cm de Hg de maxima. Après injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone dans la tubulure, la tension remonte progressivement jusqu'à 11 cm de Hg, la fréquence cardiaque se stabilise à 120 par minute.

Ces chiffres resteront constants pendant le transport du malade (2 heures en avion et 1 heure en ambulance) jusqu'au service de réanimation.

36 heures plus tard le malade fait un collapsus traité par noradrénaline ; il décèdera 6 heures plus tard.

../...

/ Observation n° 128 /

Monsieur M... Michel, 60 ans .

Maladie d'Addison actuellement en poussée aiguë. Le matin, une une tendance au collapsus fait prescrire 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone et 10 mg de Syncortyl.

Dans les dernières 48 heures, le malade a reçu 2500 ml de soluté glucosé isotonique avec 28 g de chlorure de sodium et 2000 ml de sérum physiologique.

Le collapsus a entraîné les prescriptions d'oxygénothérapie par sonde nasale et de 50 mg de bitartrate de métaraminol dans un flacon de soluté glucosé à 10 p.100 . La pression artérielle remonte alors à 7 cm de Hg, la fréquence cardiaque passe à 140 par minute ; la pression veineuse prise par la veine basilique est à 17 cm d'eau par rapport au niveau présumé de l'oreillette droite.

L'examen montre un gros foie dur, douloureux, une turgescence des jugulaires. On prescrit alors XV gouttes de digitaline.

Lors de son arrivée, le médecin chargé du transport du malade vers un centre de réanimation trouve le malade en coma stade I,II, le reste de l'examen ne montre aucune modification.

L'arrêt du bitartrate de métaraminol et l'injection de 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone entraîne une montée tensionnelle à 11 cm de Hg en 10 minutes et une diminution de la pression veineuse à 8 cm d'eau par rapport au niveau présumé de l'oreillette droite. La tension artérielle reste stable pendant une demi-heure, puis chute à 8/5 cm de Hg entraînant une nouvelle injection de 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone ; à nouveau, la pression artérielle remonte à 11 cm de Hg .

../...

Le transport s'effectue sans incident durant 1 heure 15 minutes. Une petite chute tensionnelle à 9,5/6 cm de Hg (cahot ?) entraîne une nouvelle injection de 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La pression artérielle remonte à 12 cm de Hg . La pression veineuse est toujours à 8 cm d'eau environ par rapport au niveau présumé de l'oreillette droite.

Lors de l'arrivée dans le service récepteur, la pression artérielle est à 12/7 cm de Hg, la fréquence cardiaque à 90 par minute. Le réanimateur de garde du service fait ajouter 60 mg de bitartrate de métaraminol et 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone dans le flacon de perfusion. La pression artérielle descend à 6/5 cm de Hg. Les pouls radiaux deviennent difficilement perceptibles, la fréquence cardiaque est à 130 par minute ; les extrémités se cyanosent ; la pression veineuse remonte à 21 cm d'eau.

L'apparition de mousse au niveau des lèvres puis l'auscultation de râles bulleux et sous-crépitants dans les deux champs pulmonaires font envisager un oedème aigu du poumon.

Le malade est alors intubé et mis sous ventilation artificielle mécanique. Brusquement s'extériorise une hématémèse. La pression artérielle et le pouls fémoral sont imprenables.

Décès du malade quelques heures plus tard.

/ Observation n° 129 /

Madame P.... Raymonde, 59 ans, 39 kg .

Syndrome occlusif huit jours après une cystectomie totale.

Le 6.12.1966 : septicémie à germes Gram négatif avec collapsus. La pression artérielle est à 5 cm de Hg de maxima, la fréquence cardiaque à 140 par minute. L'injection de 1 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone n'amène aucune amélioration en 10 minutes. Une nouvelle injection de 1 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone entraîne une remontée de la pression artérielle à 7 cm de Hg, la fréquence cardiaque reste élevée à 130 par minute. Dix minutes après, une 3ème injection de 1 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone amène, enfin, le rétablissement de l'équilibre cardio-circulatoire.

Les extrémités sont moins cyanosées et se réchauffent ; la diurèse reprend : la température de la malade est à 40 7° C. Une antibiothérapie massive polyvalente est commencée immédiatement, avec 100 millions de pénicilline, 6 millions de colimycine, 2 g de chloramphénicol. La malade n'est couverte que d'un drap, fenêtre ouverte.

Les prescriptions hydro-électrolytiques comprennent 2500 ml de soluté glucosé à 10 p.100 avec 15 unités d'insuline par 500 ml. Les électrolytes prescrits sont du chlorure de potassium (10 g), du chlorure de calcium (8 g), du chlorure de magnésium (2 g), de l'aspartate de potassium (1,60 g), de l'aspartate de magnésium (2,40 g) . On prescrit 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone toutes les 4 heures, à la seringue, dans la tubulure de perfusion.

La sonde gastrique donne une grande quantité de liquide d'aspiration. Il faudra réajuster l'équilibre hydro-électrolytique, le soir, car il y a 2500 ml d'aspiration gastrique en 7 heures. La

../...

diurèse est de 450 ml dans le même temps. On prescrit la même quantité de liquide et d'électrolytes jusqu'au lendemain matin où les résultats de l'analyse du liquide gastrique nous montre une très forte concentration en potassium (30 mEq p.1000 au lieu de 5 à 10 mEq p.1000), une concentration en sodium à 301 mEq p.1000, de calcium à 8 mEq p.1000, de chlore à 210 mEq p.1000 . L'ion bicarbonate est absent).

L'injection de 0,50 mg d'atropine toutes les 6 heures et de 20 mg de métoclopramide réduira cette hypersécrétion de 2500 ml en 7 heures à 600 ml en 9 heures. La diurèse augmente dans une proportion équivalente puisque,de 450 ml en 7 heures, elle passe à 1800 ml en 9 heures.

Le 7.12.1966 : la malade est calme ; la pressionartérielle est à 14/8 cm de Hg, la fréquence cardiaque à 100 par minute. La température est à 36°7 C. Le bilan hydro-électrolytique montre une chlorémie à 100 mEq p.1000, une natrémie à 130 mEq p.1000, une kaliémie à 4,2 mEq p.1000, une calcémie à 94 mg p.1000 ; l'azotémie est à 0,75 g p.1000 et la glycémie à 1,15 g p.1000. Le traitement reste identique à celui de la veille. Il n'y a pas de nouvelle décharge bactériémique ; le transit reprend.

Le 8.12.1966 : le matin, la malade est stuporeuse, somnolente. Ellerespire lentement, ne bouge pas. La pression artérielle est à 11/7 cm de Hg, la fréquence cardiaque à 55 par minute. La température,prise à 2 reprises, est à 32,3° C. On continue, cependant, la même dose de corticoïdes. Le traitement est identique à celui de la veille. La température, relevée toutes les heures, continue de descendre à 32,1° C,malgré les couvertures, puis remonte lentement.

Le 9.12.1866 :le matin, la température est à 35,4° C. Elle remonte progressivement jusqu'à 36,5° C .

../...

Le 10.12.1966 : l'arrêt de l'hémisuccinate d'hydrocortisone le 5ème jour n'entraîne aucun accident de sevrage. Les antibiotiques seront diminués et arrêtés 6 jours après. Les prescriptions électrolytiques sont modifiées en fonction de l'arrêt de la corticothérapie.

La malade sort du service 15 jours plus tard.

Les doses de corticoïdes injectées ont été de 5 g le 1er jour (100 mg/kg) et de 3 g les 3 jours suivants (60 mg/kg). L'atropine a diminué la sécrétion gastrique, le métoclopramide semble avoir favorisé son évacuation et la reprise du transit. Les désordres électrolytiques sont facilement corrigés en dehors de l'urée.

/ Observation n° 130 /

Madame G... Berthe, 73 ans, 41 kg .

La malade en cours d'hospitalisation, extériorise une anse grêle par un lâchage de suture au niveau de son anus iliaque gauche. L'anse est réinserrée dans la cavité abdominale.

Le 8. 2.67, soit 3 jours après : frisson, collapsus. La pression artérielle est à 4 cm de Hg, la fréquence cardiaque à 160 par minute, l'hémoculture est positive au Proteus. L'hémisuccinate d'hydrocortisone est injecté à la dose de 1 g lors du collapsus puis, 500 mg une demi-heure après, enfin 250 mg toutes les 4 heures, associé à une antibiothérapie massive (100 millions de pénicilline, 8 millions de colimycine, 2 g de chloramphénicol).

La reprise de la diurèse est immédiate ; l'apport hydro-électrolytique comprend : chlorure de potassium (12 g), chlorure de calcium (8 g), chlorure de magnésium (4 g) par jour, répartis dans 2500 ml de soluté glucosé à 10 p.100 avec 20 Unités d'insuline par flacon .

Le 9. 2.1967 : ce traitement massif a entraîné la remontée tensionnelle à 13/9 cm de Hg : la fréquence cardiaque est redescendue à 80 par minute. La numération globulaire indique 3 900 000 hématies par mm3, 21 400 leucocytes par mm3, dont 87 p.100 de polynucléaires neutrophiles, 6 p.100 d'éosinophiles : l'azotémie est à 0,42 g p.1000, la glycémie à 1,92 g p.1000, la kaliémie à 3,2 mEq p.1000. Les corticoïdes sont alors arrêtés. Les doses d'insuline et de potassium sont diminuées.

Le 11.2.1967 : la malade va bien. Il persiste une défense abdominale. Mais le transit est normal. La numération montre 3 400 000 hématies par mm3, 18 200 leucocytes dont 82 p.100 de polynucléaires neutrophiles. L'azotémie est à 0,35 p.1000, la glycémie à 0,98 p.1000, la kaliémie à 3,9 mEq p.1000

../...

Le 13.2.1967 : nouvelle décharge toxi-bactérienne. Le même traitement est entrepris, les mêmes résultats obtenus. La numération montre alors, après une transfusion de 500 ml de sang isogroupe, 3 650 000 hématies par mm3, 16 400 leucocytes par mm3 dont 79 p.100 de polynucléaires neutrophiles. L'azotémie est à 0,32 g p.1000, la glycémie à 1,05 p.1000, la kaliémie à 3,8 mEq p.1000.

Le 15.2.1967 : alors que la malade reçoit 2,5 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone par jour, la numération montre 4 150 000 hématies par mm3, 27 800 leucocytes par mm3 dont 89 p.100 de polynucléaires neutrophiles. L'azotémie est à 0,54 g p.1000, la glycémie à 3,4 g p.1000 (malgré 60 unités d'insuline par jour), la kaliémie à 1,9 mEq p.1000 (malgré 9 g de chlorure de potassium), la calcémie à 0,76 g p.1000 (malgré les 4 g de chlorure de calcium) .

Le 17.2.1967 : les doses d'hémisuccinate d'hydrocortisone sont de 1 g par jour réparti régulièrement en 5 injections de 200 mg. La numération montre 4 300 000 hématies par mm3 et 32 000 leucocytes par mm3 dont 82 p.100 de polynucléaires neutrophiles. L'azotémie est à 0,84 p.1000, la glycémie à 1,23 g p.1000 (avec 100 unités d'insuline en perfusion et 50 unités sous-cutanée), la kaliémie à 3,7 mEq p.1000 (avec un apport de 16 g de chlorure de potassium), la calcémie est à 0,98g p.1000(10 g de chlorure de calcium), la corticothérapie est cessée.

Le 20.2.1967 : l'état général est toujours bon, on envisage l'arrêt des antibiotiques. La numération montre 3 880 000 hématies par mm3, 17 400 leucocytes par mm3,dont 77 p.100 de polynucléaires neutrophiles ; l'azotémie est à 0,40 g p.1000. La glycémie à 1,08 g p.1000 (avec seulement 25 unités d'insuline), la kaliémie à 5,4 mEq p.1000 (avec seulement 7 g de chlorure de potassium).

../...

La malade sortira du service, 15 jours plus tard , avec une numération globulaire normale, une glycémie à 1,09 p.1000, une azotémie à 0,29 g p.1000, une kaliémie à 4,1 mEq p.1000 .

Le retentissement des corticoïdes sur la formule blanche et rouge, sur l'azotémie mais, surtout, sur la glycémie et la kaliémie avait été considérable tout au long du traitement et particulièrement déroutant avant de savoir qu'il pouvait prendre cette ampleur.

Observation n° 131

Monsieur N... Jean-Claude.

Le malade est hospitalisé pour hémorragie cérébro-méningée. Il s'agit d'un hypertendu habituellement à 26 cm de Hg de maxima. Au cours de la nuit, la pression s'amenuise petit à petit jusqu'à devenir imprenable dans les premières heures de la matinée.

L'intubation trachéale permet d'assurer une ventilation artificielle mécanique. Une perfusion de Rhéomacrodex est branchée dans laquelle on ajoute 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

La pression ne se rétablit pas malgré ce traitement.

L'adjonction d'une perfusion de soluté glucosé à 10 p.100 avec 1,25 mg d'isoprotérénol et l'injection directe, par la tubulure, de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone entraînent une amélioration rapide.

La pression artérielle remonte rapidement à 5 cm de Hg ; elle atteindra progressivement, dans les heures qui suivent, 10 cm de Hg et restera stable pendant le transport du malade dans un centre spécialisé.

../...

/ Observation n° 132 /

Madame N... Georgette, 42 ans, 1,56 m , 60 kg, couturière.

Le troisième jour suivant une hémicystectomie pour tumeur vésicale, la malade se plaint d'une sensation de gêne respiratoire. La tachycardie à 92 par minute (elle était à 80 la veille) et la température à 37,7° C font rechercher s'il existe des signes classiques de phlébite : le mollet gauche est un peu plus chaud et un peu plus tendu que le droit. Signe de Homans peu intense.

On prescrit une héparinothérapie continue (100mg d'héparine dans chacun des 6 flacons de la réanimation hydro-électrolytique en cours, qui passent chacun en 4 heures). Le traitement dicoumarinique est débuté en un jour.

Le temps de coagulation est de 10 minutes 30 secondes en tube ; il était de 6 minutes sur lame avant le début du traitement. Une chute tensionnelle de 12 cm de Hg à 8 cm de Hg dans l'après-midi, avec douleur thoracique, fait prescrire 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone à la seringue et 200 mg dans chaque flacon.

Le temps de coagulation, contrôlé le lendemain, est de 10 minutes en tube et 6 minutes 30 secondes sur lame.

L'arrêt de l'hémisuccinate d'hydrocortisone en perfusion ramène, en 4 heures, un temps de coagulation en tube de 16 minutes.

../...

/ Observation n° 133 /

Monsieur H... Pierre, 64 ans, 1,70 m , 74 kg .

Le cinquième jour après une prostatectomie, le malade, bien portant jusqu'alors, se plaint d'une douleur thoracique intense. L'angoisse du malade, la tachycardie à 130 par minute, la chute tensionnelle à 8 cm de Hg, font évoquer une embolie pulmonaire. Quelques râles crépitants aux deux bases semblent indiquer un début d'oedème aigu du poumon.

L'électrocardiogramme confirme le diagnostic ; tracé de coeur droit aigu, modification de ST . Le temps de coagulation sur tube est de 9 minutes, sur lame de 5 minutes 30 secondes.

La chute tensionnelle à 5 cm de Hg, les râles crépitants aux bases qui s'amplifient entraînent l'injection de 500 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La pression artérielle remonte à 9 cm de Hg ; un cathéter basilique est posé ; on branche un flacon de Rhéomacrodex. La pression veineuse centrale est à 19 cm d'eau.

L'héparine est commencée en même temps. On prescrit 80 mg d'héparine toutes les 4 heures, injectée directement dans la tubulure. En même temps est commencé un traitement antivitamine K destiné à prendre le relais 3 jours après.

L'injection de 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone toutes les 4 heures est poursuivie.

Le temps de coagulation est vérifié toutes les 4 heures ; il augmente à 11 minutes mais ne descend pas au-dessous. Il faut augmenter les doses d'héparine à 100 mg puis 120 mg toutes les 4 heures pour obtenir un temps de coagulation en tube de 16 minutes. La reprise du traitement anticoagulant par la coumarine ne pose aucun problème.
Le malade sort guéri du service 18 jours après.

../...

Observation n° 134

Madame D...., 73 ans.

Ancienne tuberculeuse ; coeur pulmonaire chronique en décompensation ventilatoire aiguë ; en anurie depuis 48 heures.

La pression artérielle est à 85 mm de Hg, la fréquence cardiaque à 100 par minute. La malade est en ventilation spontanée, oxygénothérapie par sonde nasale. Coma stade I .

L'injection de 300 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone n'apporte aucune modification pendant le transport vers un centre spécialisé.

/ Observation n° 135 /

Monsieur F... Joseph, 22 ans, 57 kg, maçon .

Le 8.11.1966 : 6 jours après la 22ème intervention pour exstrophie vésicale, le malade est trouvé en état de choc, la température est à 38° C., un syndrome occlusif évoluant depuis 4 jours.

L'injection de 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, renouvelée de 10 minutes en 10 minutes jusqu'à 500 mg, associé à 1 mg d'isoprotérénol dans 500 ml de soluté glucosé à 30 p.100 permet un déchoquage suffisant pour que l'intervention chirurgicale ait lieu immédiatement .

L'anesthésie comprend 150 ml de S.C.T.Z. et 40 mg de gallamine au total, intubation sous anesthésie locale ; ventilation en oxygène pur par relaxateur de volume, le chirurgien trouve une anse grêle qui est alors réséquée (1,30 m). Il vérifie la valeur de son greffon vésical en l'ouvrant et le resuturant ensuite.

Le malade en per-opératoire est ventilé artificiellement. La diurèse est de 400 ml pendant les deux premières heures. Elle sera de 1700 ml pendant les 24 heures.

On continue l'administration d'hémisuccinate d'hydrocortisone à raison de 100 mg toutes les 4 heures, associé à une antibiothérapie massive (100 millions de pénicilline, 6 millions de colimycine), et une rééquilibration ionique. Le malade est ventilé artificiellement par appareil d'Engström. La quantité de liquide gastrique de 24 heures est de 1200 ml .

Les 2 jours suivants, la diurèse baisse progressivement.

Le 4ème jour, la diurèse est de 50 ml en 24 heures puis il existe une défense abdominale.

../...

La réintervention permet de constater l'existence, dans la cavité abdominale, d'une grande quantité d'urine qui vient de la vessie (vérification de la dernière intervention). Le chirurgien pose deux drains et deux lames et referme.

Petite amélioration passagère puis la diurèse redescend le lendemain (5ème jour après la 1ère intervention) à moins de 200 ml. Les doses d'antibiotiques sont réduites à 10 millions d'unités de pénicilline et 1 million de colimycine par jour). La quantité de liquide perfusé est réduite aussi à 700 ml par jour. Le malade est toujours sous ventilation artificielle. L'azotémie est à 1,40 g p.1000, la kaliémie reste, par contre, à 5,2 mEq p.1000 .

Le 6ème jour : en raison des 3500 ml d'aspiration gastrique, on donne 3000 ml de liquide en perfusion. La quantité de corticoïdes par 24 heures est toujours la même (600 mg) ; l'ionogramme du liquide gastrique montre que la concentration en potassium est très grande : 25 mEq p.1000 . L'acide chlorhydrique libre est de 143 mEq p.1000, le pH artériel est de 7,41 $\pm$ 0,05 .

Les 7ème, 8ème, 9ème jours : la situation reste identique et, malgré l'apport de chlorure de potassium (6 à 8 g par jour), la kaliémie reste inférieure à 5 mEq p.1000.

Le 10ème jour : on diminue les corticoïdes à 50 mg par jour ; la sécrétion gastrique diminue de 3500 ml à 1700 ml par jour.

Le 11ème jour : la kaliémie est à 6 mEq p.1000. La quantité de liquide gastrique est de 600 ml.

Le 12ème jour : arrêt des corticoïdes : la kaliémie est à 6,9 mEq p.1000 ; 250 ml de lactate de sodium à 112 g p.1000 la fera redescendre à 5,8 mEq p.1000 dans la soirée. La quantité de liquide gastrique est de 150 ml, le transit semble vouloir se rétablir.

../...

Le 13ème jour : la kaliémie est à 7,3 mEq p.1000. On fait passer une résine échangeuse d'ion (kayexalate) par la sonde gastrique, le lavement étant impossible à cause de la suture digestive. La kaliémie redescend à 6,9 mEq p.1000 dans l'après-midi. Le soir, arrêt cardiaque en diastole.

Tout au long de cette observation, nous avons remarqué que la kaliémie restait normale tant que persistait une hypersécrétion gastrique. C'est,a posteriori, que nous avons constaté que l'hypersécrétion gastrique s'est arrêtée avec l'arrêt des corticoïdes et que la kaliémie est montée très rapidement. L'estomac semblait jouer, dans ce cas, le rôle "d'émonctoire" des ions H+ et du potassium + .

../...

R E S U M E

L'historique a montré qu'après la découverte de la cortisone, sa synthèse, puis celle de l'hydrocortisone, étaient apparues de très nombreuses indications. L'utilisation à dose pharmacologique de l'hémisuccinate d'hydrocortisone date de 1959 .

Chapitre I : Etude pharmacologique de l'hémisuccinate d'hydrocortisone sous la forme injectable 500 mg lyophilisé

Le corps possède en 11 et en 17, deux radicaux hydroxyles qui lui confèrent des propriétés réductrices.

Il s'agit d'un dérivé naturel dont la présentation lyophilisée possède une grande stabilité chimique.

Le solvant est un soluté glucosé à 17,75 p.1000. La préparation finale isotonique est dénuée de toute action irritante sur les muqueuses et les séreuses.

La dose léthale 50 intraveineuse, en injection unique, pour la souris est supérieure à 500 mg/kg .

Chapitre II : Destinée de l'hémisuccinate d'hydrocortisone dans l'organisme ; ses modalités d'utilisation

La destinée du cortisol injecté dans l'organisme est identique à celle du cortisol endogène, véritable métabolite dont le transport dans l'organisme se fait sous forme liée à la transcortine ou aux albumines mais aussi sous forme libre, immédiatement utilisable dans les réactions métaboliques, aboutissant à une déshydrogénation ou une glycuro-conjugaison.

Le succinate de sodium, bien qu'en très faible quantité, possède une activité propre qui ne doit pas être totalement négligée.

../...

Lors de l'étude des modalités d'utilisation, nous avons envisagé, in vitro, l'inactivation de l'hémisuccinate d'hydrocortisone par un certain nombre de produits puis, in vivo, ses potentialisations, ses synergies et ses antagonismes. Il a été possible d'en déduire un certain nombre d'associations utiles dont certaines pourraient être systématiques (chlorure de calcim dans les détresses circulatoires, par exemple ...).

Chapitre III : Rappel de l'action physiologique et pharmacologique de l'hydrocortisone (cortisol) sur les principales fonctions métaboliques à l'état normal et pathologique.

L'injection d'hydrocortisone entraîne des modifications du métabolisme des glucides, des protides et des lipides. Son action sur le métabolisme hydro-électrolytique indissociable de la fonction rénale, nous a fait envisager, ici, ses possibilités thérapeutiques dans les oedèmes intra et extra-cellulaires.

Chapitre IV : Hydrocortisone et fonction circulatoire

L'augmentation du débit cardiaque associée à une diminution des résistances vasculaires périphériques, aboutissent à une amélioration des circulations régionales.

Il semble donc que ce soit une arme valable dans le traitement des détresses circulatoires et les atteintes cardiaques aiguës et ce, parce que son action siège,en fait, à l'échelon métabolique et cellulaire de l'organisme en détresse.

../...

Chapitre V : Hydrocortisone et glandes endocrines

C'est parce qu'il intervient dans l'équilibre de toutes les sécrétions hormonales que le cortisol peut corriger certains déséquilibres de façon spectaculaire ou en aggraver d'autres.

Chapitre VI : Hydrocortisone et fonction respiratoire

Les actions anti-inflammatoires, anti-histaminiques, mucolytiques, jointes à son action hémodynamique (augmentation du débit cardiaque droit et diminution des résistances) font de l'hémisuccinate d'hydrocortisone une thérapeutique de choix dans la majorité des détresses respiratoires, qu'elles soient d'origines immuno-pathologiques, inflammatoires, allergiques, infectieuses ou vasculaires.

Chapitre VII : Hydrocortisone et système nerveux central

L'action sur l'oedème cérébral de cette "substance d'éveil" explique son utilisation dans la majorité des accidents cérébraux aigus, surtout lorsqu'il existe une participation hypothalamo-post-hypophysaire.

Chapitre VIII : Action de l'hydrocortisone sur les tissus et les cellules

C'est au niveau même des structures intra-cellulaires (mitochondries, ribosome, lysosome) et par les processus métaboliques qu'il y entraîne, qu'il faut rechercher le phénomène primitif de l'action de l'hydrocortisone. De même que le cortisol endogène est indispensable à la vie de la cellule, l'apport massif de glucocorticoïdes peut, seul, rétablir un équilibre détruit à l'échelon intra-cellulaire. C'est la vie même de la cellule qui est alors en jeu.

../...

Chapitre IX : Hydrocortisone et sang

La modification de certains facteurs de coagulation et des éléments figurés font de l'hydrocortisone une thérapeutique parfois adjuvante, quelquefois irremplaçable, rarement contre-indiquée, dans un certain nombre d'altérations aiguës de la masse sanguine.

Chapitre X : Action de l'hydrocortisone sur l'estomac

La multiplicité des interactions neuro-hormonales au niveau de la muqueuse gastrique rend difficile à isoler la part qui revient à l'hydrocortisone dans la formation d'ulcères ou le déclenchement des hémorragies. Si son action ulcérigène semble mineure à très faible dose, elle augmente considérablement avec la dose jusqu'à un certain seuil à partir duquel elle décroît de nouveau. Elle semblerait s'annuler à tel point pour les très fortes doses que, facteur déclenchant, l'hémisuccinate d'hydrocortisone deviendrait le traitement de certains ulcères et des hémorragies digestives.

Chapitre XI : Syndromes inflammatoires et immuno-pathologiques

L'utilisation des corticoïdes à fortes doses a permit de modifier le pronostic de certaines maladies graves telles que pancréatites aiguës, nécrotico-hémorragiques ou rectocolites hémorragiques, en même temps qu'augmentaient les succès de greffe d'organe .

Chapitre XII : Action sur la thermolyse

L'action hypothermique franche de l'hémisuccinate d'hydrocortisone semble totalement différente de l'action antithermique classiquement décrite.

Chapitre XIII : Discussion des risques liés au traitement : contre-indications

Si les incidents classiquement décrits ne peuvent pas être pris en considération lors des traitements de malade de réanimation, un certain nombre d'incidents ou d'anomalies risquent d'égarer un diagnostic ou d'aboutir à des accidents si l'on ne sait pas s'en méfier.

Il persiste cependant un certain nombre de contre-indications formelles à son emploi qu'on se doit de connaître .

Chapitre XIV : Observations cliniques

Dans ce chapitre figure une série de 135 observations rangées en 11 catégories. L'hémisuccinate d'hydrocortisone n'a pas toujours été le seul élément du traitement mais son action semble en avoir fait un adjuvant indispensable.

- Septicémie à germes Gram négatif,
- Inefficacité circulatoire,
- Etats de choc de diverses étiologies,
- Collapsus autre que le collapsus du choc,
- Accidents aigus cardio-pulmonaires,
- Syndromes cérébro-méningés,
- Syndromes hémorragiques,
- Syndromes oedémateux,
- Syndromes aigus broncho-pulmonaires,
- Utilisation de l'hydrocortisone lors des surrénalectomies et étude de la persistance de son action dans les solutés glucosés,

../...

- Enfin, d'autres phénomènes particulièrement marquants dans les observations rapportées ici mais retrouvables dans les observations précédentes telles que l'excitation corticale, le danger de son association avec les vasopresseurs, l'hypothermie, modification de l'action de certains médicaments tels que l'héparine, enfin les désordres hydro-électrolytiques observés dont on connaît les dangers à moins que ces dangers se transforment en un espoir thérapeutique palliatif chez les malades anuriques.

C O N C L U S I O N S

L'agression perturbe toutes les régulations cellulaires. Si la réaction de l'organisme, normalement oscillante dans le temps, reste stable, elle devient pathologique (LABORIT). Les thérapeutiques cherchant à inhiber cet état stable ne seront bénéfiques que si elle n'aboutissent pas, à leur tour, à un nouvel état stable.

L'intérêt de l'hydrocortisone, métabolite habituel de l'organisme, réside dans le fait que c'est par son pouvoir réducteur du N.A.D.P. et, parfois, secondairement oxydant du $N.A.D.H._2$ qu'elle rétablit l'équilibre harmonieux dans la successsion des réactions enzymatiques.

L'hémisuccinate d'hydrocortisone, utilisé à doses élevées, possède, dans un certain nombre de cas, une action pharmacologique différente de l'action physiologique habituellement envisagée. C'est cette action pharmacodynamique nouvelle que nous avons étudiée en anesthésie et en réanimation à la suite d'un dépouillement bibliographique d'un millier de références environ. Elle s'est trouvée confirmée par nos observations expérimentales et cliniques.

Ce produit nous est apparu -et nous retrouvons là les conclusions de nombreux Auteurs- comme un des médicaments de choix parmi les thérapeutiques des détresses circulatoires, respiratoires, neuro-endocriniennes, inflammatoires, hydro-électrolytiques, excrétoires, enzymatiques et immuno-pathologiques.

B I B L I O G R A P H I E

1) AARON, IANOFF
Alteration in lysosomes during shock effects of preconditionning and protective drugs
Int.Anesth.Clin., 2, 2 : 251, 1964

2) ABBOUD FM.
Clinical importance of the adrenergic receptors
Arch.Intern.Med.Chicago, 118 : 418-421, 1966

3) ABELSON D., BORCHERDS DA.
Plasma cortisol levels following and intravenous cortisol
J.Clin.Endocr., 19 : 219, 1959

4) ABER CP., JONES EW.
Corticotropin and corticosteroids in the management of acute and chronic heart block
Brit.Heart J., 27, 6 : 916-925, 1965

5) ABILGRARD CF.
"Abstracts" steroid treatment of hemophilic hematuria
Blood, 26, 5 : 694, 1965
J.Pediat., 66 : 117-120, 1965 (même article)

6) ABOT WE., KRIEGER M., LEVEY S.
The role of A.C.T.H., cortisone and hydrocortisone in surgery
Ann.Intern.Med., 43 : 702, 1955

7) ACQUIVIVA SS., MAGRINI M.
Prevenzione e terapia delle reazione da infusione con emisuccinate di idrocortisona
Minerva Med., 52, 38 : 1740, 1961

8) ADIL E.
Effect of addosterone infusion on plasma renin activity
Circulation, 34, 4 suppl. 3 : 56-57, 1966

9) ADLESBERG D.
Hormonal influence on the serum lipids
Amer.J.Med., 23 : 769, 1957

10) AHLQUIST RP.
A study of the adrenotropine receptors
Amer.J.Physiol. , 153 : 586, 1948

11) AHLQUIST RP.
Adrenergic drugs
Pharm.in Med., 1 vol. : 380-407
McGraw Hilled NY Ed., 1958

12) AHLQUIST RP., LEVY B.
J.Pharmacol.Exp.Ther., 127 : 146, 1959

13) AKOUN G.
Concept actuel de l'agrégation intravasculaire des érythrocytes (sludge)
Ann.Anesth.Franç., 6, 2 : 65-79, 1965

14) ALBERT RE., SMITH WW.
Hemodynamic effects of ACTH, D.C.A. and cortisone compared with congestive heart failure
J.Amer.Med., 12 : 111, 1952

15) ALEXANDRE J.H.
Pancréatites aiguës
Soc.Med.Paris, 1966 - sept rapports et conclusions
Sem.Hôp.Paris, 42,41 : 2446, 1966

16) ALLISON AC., MALUCCI L.
Lysosomes in dividing cells, with special reference to lymphocyte
Lancet, 2 : 1371, 1964

17) AMATRUDA T.T.J., HALLINGWORTH D., D'ESORO N., UPTON G.U., BONDY P.K.
Evidence for integrity of hypothalamic pituitary adrenal system after steroïd withdrawal
Clin.Res., 6 : 253, 1958

18) AMES RP. & coll.
Prolonged infusion of angiotensin II and norepinephrine and blood pressure. Electrolyte balance and aldosterone and cortisol secretion in normal man and in cirrhosis with ascites
J.Clin.Invest., 44, 7 : 1171, 1965

19) AMIEL JL.
Les bases théoriques de l'immunité de greffe
Biol.Gen., 1 : 197-206, Expansion Sc.Ed. 1964

20) ANDERSON MC., BOOHER DL.
Treatment of acute pancreatitis with adrenocorticoïds
Surg., 55 : 551, 1964 - J.A.M.A. 188, 9 :169,1964 (même article)

21) ANDREICHEV AI.
Myocardial changes in rats subjected to cortisone treatment and certain other conditions
Fed.Proc.(trans.suppl.) 23, 5, 2 : 1095, 1964

../...

22) ANGERER CA., GONZALES J.
The effect of various substrates on the oxygen consumption of heart muscle of the adrenalectomized rat
Fed.Proc., 6 : 69-70, 1947

23) ARIENS GJ.
In adrenergic mechanism
Ciba Found Sympos. : 253-263, 1960

24) ARNAUD R. & GRIGUER P.
Traitement des états fibrinolytiques
Rev.Sciences Med. 156 : 73, 1964

25) ARON E., CHAMBON Y., VOISIN A.
Action d'un végétativolytique sur la réaction hypophyso-surrénalienne du rat blanc. Application au dosage pratique des substances corticotropes
Bull.Acad.Nat.Med.Paris, 137, 25,26,27 : 417-420, 1953

26) ARON W., NUSINCVICH B., VANDERLINDE RJ. & THORN CW.
Effect of oxygenous adrenocortical hormone and states of adrenal dysfunction on body sodium and potassium composition
J.Clin.Endocr., 18, 6 : 611, 1958

27) ASBAUGH D. & coll.
Les corticostéroïdes dans le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë par embolie graisseuse
Surg.Gyn.Obstet., 3 : 493, 1966
Anesth.Analg.Paris, 23, 4 : 961, 1966

28) ASBOE-HANSEN G.
The mast cellule cortisone action on connective tissue
Proc.Soc.Exp.Biol.Med., 80 : 677, 1952

29) ASBOE-HANSEN G.
Hormonal effects on connective tissue
Physiol.Rev., 38 : 446, 1958

30) ATTAL C.
Traitement du rhumatisme articulaire aigu
Rev.Med.Paris, 43 : 99, 1962

31) ATTAR S., KIRBY WH & coll.
Coagulation changes in clinical shocks :
I - Effect of hemorrhagic shock on clotting tissue in humans
II - Effect of septic shock on clotting time and fibri ogen in humans
Ann.Surg., 164, 1 : 34-51, 1966

32) AUG.MC. & SADOUL
Traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë au cours des broncho-pneumopathies chroniques
Ann.Med., 5 : 366, Nancy, 1966

../...

33) AVIADO DM.Jr.& SCHMIDT CF.
Effect of sympathomimetic drugs on pulmonary circulation with special reference to a new pulmonary vasodilatator
J.Pharmacol.Exp.Therap. 120 : 512, 1957

34) AZERAD E.
Traitement du coma diabétique acido-cétosique et du coma hyperosmolaire du diabétique
Biol.Gén., 7, 1 : 21-26, 1966, Expansion Sc.

35) BAAR HS., WOLFF OH.
Pancreatite necrose in cortisone treated children
Lancet, 69, 73 : 812, 1957

36) BAILLET J.
La pression artérielle, ses facteurs et sa régulation
Biol.Gen., 1 vol. : 23-33, Expansion Sc. Ed. 1965

37) BAILLON R.
L'injection intraveineuse de corticoïdes dans différentes urgences médicales
Concours Med., 81, 44 : 4653-4655, 1959

38) BAISSET A., DEMONTE H., DOUSTE-BLAZY L. & MONTASTRUC P.
Effet de la distension de l'oreillette droite sur la sécrétion d'aldostérone du chien normal vagotomisé ou hypophysectomisé
C.R.Soc.Biol., 153 : 1069, 1959

39) BAISSET A., DOUSTE-BLAZY L. & MONTASTRUC P.
Réduction de la sécrétion d'aldostérone sous l'effet d'une distension auriculaire
J.Physiol., 51, 3 : 393-394, 1959

40) BAISSET A. & MONTASTRUC P.
Polyurie par distension auriculaire chez le chien ; rôle de l'hormone antidiurétique
Path.Biol.,7, 15,16 : 1691-1702, 1959

41) BAKER RJ., SHOEMAKER WC.
Changing conceptions in treatment of hypovolemic shock
Med.Clin.N.Amer., 51, 1 ; 1967

42) BALLARIC CE., SALA C.
Les indications du traitement local des pleurésies et péricardites exsudatives par l'acétate d'hydrocortisone
Minerva Med. 51 : 1839, 1954

43) BAROIS A., RAPIN M.
Les septicémies à Escherichia coli
Rev.Prat.Paris, 16, 9 : 1145, 1966

44) BARONDES SH., JOHNSON P., FIELD JB
Stimulation of anterior pituitary and cerebral cortical glucose oxydation by neuro-humoral agents
Endocrinology, 69, 4 : 809-818, 1961

45) BARRAYA L. & coll.
Les grandes hématémèses. Association de traitement cortisonique et de la chirurgie
Nice Med., 1 : 33, 1964

46) BARRETT RH.
Analeptic effect of sodium succinate on barbiturate depression in man
Anesth.Analg. (Cleve), 26, 74-81 : 105-113, 1947

47) BARTHE J. & PIDOUX A.
A propos de l'emploi du métoclopramide en gastro-enterologie
Rev.Lyon.Med., 14-18 : 835-838, 1965

48) BASTENIE PA. & ERMANS AM.
Effets de la cortisone sur l'action périphérique de la thyroxine et de la triiodothyroxine
Helv.Med.Acta , 24 : 188, 1957

49) BASTENIE PA.
Diabète et cortisone
Med.Hyg. (Genève), 367 : 327, 1957

50) BASTENIE PA. & LE CLUYSE R.
Pathologie hépatique au cours des syndromes thyroïdiens
Rev.Int.Hep., 11, 1952

51) BASTENIE PA., CHAUCHIE C. & STERNON JE.
Crise thyrotoxique spontanée
Presse Med., 74, 36 : 1849-1854, 1966

52) BATTESTI JP.
Indications et contre-indications de l'emploi des corticoïdes dans le traitement de l'asthme
Vie Med., 47, 3 : 315-320, 1966

53) BAULIEU E.
Données récentes sur le métabolisme des corticostéroïdes
Rev.Prat. (Paris), 10, 29 : 3115, 1960

54) BAULIEU E.
Les hypercorticismes surrénaliens
1 vol. 142 p., Masson et Cie Paris, 1958

55) BAULIEU E.
Métabolisme et effets biologiques du cortisol
Biol.Gén. 1 vol.: 97-110 Expansion Sc. Ed.Paris, 1965

../...

56) BAULIEU E., ROBEL P.
Aldostérone
1 vol. - Blackwell Oxford, 1964

57) BAUMANN J.
Accidents par reflux trachéal du contenu gastrique
Acta Instit.Anesth., 12 :35-46, 1963

58) BAYLISS R.
Surgical collapse during and after corticosteroid therapy
Brit.Med.J., 5102 : 935, 1958

59) BAZEX A.& coll.
Actualité de la syphilis, maladie d'avenir. Sa thérapeutique et sa prophylaxie
Rev.Med.Toulouse, 1, 6 : 429, 1965

60) BECK JC. McGARRY E.
Physiological importance of cortisol
Brit.Med.Bull., 18 : 134-140, 1962

61) BEIN HJ., JACQUES R.
The antitoxic effect of aldosterone
Experientia (Basel), 16 : 24, 1960

62) BEJOT J.
La fibrinolyse en chirurgie
Cah.Anesth., 10,6 : 661, 1963

63) BELLAMI D. & coll.
The action of corticosteroids on proteolysis
J.Biochem. (Tokyo), 98 : 581-586, 1966

64) BENTZEL CJ., CARBONE P. & ROSENBERG L.
The effect of prednisone on calcium metabolism and Ca 47 kinetics in patients with multiple myeloma and hypercalcemia
J.Clin.Invest., 43, 11 : 2133-2145, 1964

65) BERGEN JR., KRUS D., PINGUS L.
Suppression of LSD : twenty-five effects in rats by steroids
Proc.Soc.Exp.Biol.Med.,205, 2 : 254-256, 1960

66) BERGER S. & coll.
Mechanism of the cortison modified glucose tolerance test
New England J.Med., 274 : 1460-1464, 1966

67) BERNARD A.
Pancréatite aiguë : toxémie et métastases enzymatiques : conséquences thérapeutiques
Rev.Franc.Gas.Ent. 16 Lille, 1966

../...

68) BERNARD E., ISRAEL L., DARCET PH. & Coll.
17 nouvelles et observations d'hémorragies digestives au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë
Lille Méd., 11, 2 : 140-144, 1966

69) BERNARD J.
En sagos de tratamento de los hemopatias graves con grandes doses de cortisona
Presse Med.Argentine, 45, 26 : 2355, 1958

70) BERNARD S.
Manifestation rénale au cours des pancréatites aiguës
Thèse 146, Paris, 1966

71) BERNARD-WEIL E. & DAVID M.
Effets de l'ocytocine dans les syndromes de sécrétions "inappropriés" d'hormone antidiurétique en neuro-chirurgie
Presse Méd., 73 : 1281, 1965

72) BERNARD-WEIL E.
Réanimation endocrinienne d'urgence dans les traumatismes crâniens
Ann.Anesth.Franç., 6, Sp.2 : 249-252, 1965

73) BERNHEIM N., JEUNE H., BERTRAND J., LAURAS B., CAUTENET B.
Rôle du foie dans la dégradation de l'hydrocortisone chez l'enfant
Pédiatrie, 14, 3 : 217, 1959

74) BERNHEIM N., GILLY R., JARLOT B., BOREL, JOFFARD M.
La corticothérapie par voie intraveineuse dans le traitement du purpura fulminans et des méningococcies graves
Pédiatrie, 12, 8 : 883-892, 1957

75) BERNIER JJ., CORNELIS W. & LAMBLING A.
Contributions à l'étude de la rectocolite hémorragique et ulcéreuse : production d'une rectocolite hémorragique par injection de sérum anticolon de cobaye, chez le cobaye
Arch.Mal.Appar.Dig., 51 : 1161, 1962

76) BERTHATION G., BARTHELEMY L.
Effets aigus de l'oxygène hyperbare. Etude neuro-physiologique
Agress., vol. 8, 1964

77) BERTHATION G. & LABORITH H.
Etude stéréotaxique des potentiels évoqués sous hydroquinone
Agressologie, 4, 2 : 153-156, 1963

78) BERTOYE A., GARIN A., VINCENT JP., MONIER P., GIROUD M., BERTRAND J., BOLOT JF.
Réanimation, assistance fonctionnelle et métabolique : lutte contre les intoxications
Rev.Prat.Paris, 16, 31 bis : 61, 1966

../...

79) BERTRAND M.
La corticothérapie : indications et contre-indications, accidents
Actualités Pharmacol., 40 : 135, 1965

80) BEUTLER P., ROBSON M. & BUITENWEUSER E.
The mechanism of glutathion destruction and protections in drug sensitive and non sensitive erythrocytes : in vitro studies
J.Clin.Invest., 36 : 617-628, 1957

81) BUANCHI CM.
Succinate sodique d'hydrocortisone dans la transfusion sanguine, contribution à la connaissance du syndrome "frissons-fièvre"
Minerva Chir., 14 : 1075, 1959
J.A.M.A., 172, 628, 1960 (même article)

82) BICKEL G.
Infarctus du myocarde . Bloc auriculo-ventriculaire
Méd. Hyg., 744 : 765-778, 1966

83) BICKEL G.
Six traitements de l'état de choc
Méd.Hyg., 744 : 774, 1966

84) BICKEL G.
Traitement de l'insuffisance cardiaque
Méd.Hyg., 744 : 776, 1966

85) BICKEL G.
Le rôle des corticostéroïdes. Décalogue for the infarction patients
Med.Hyg., 744 : 778-779, 1966

86) BIMAR J. & FABRE J.
Premiers essais cliniques des hémisuccinates d'hydrocortisone et de cortancyl dans le traitement du collapsus
Anesth.Analg. Paris, 14, 708, 1957

87) BLAIRE OLLODART R., ATTAR S., COMLE RA.
Hyperbaric oxygenation in the treatment of experimental shock
Ann.J.cf.Surg. 110, 3 : 348, 1965

88) BLOCH R. & IMBS J.L.
Métabolisme et effets physiologiques du cortisol
Rev.Med., 8.6 : 271-285, 1967

89) BLONDEAU PL.
Collapsus post-traumatiques et post-opératoires
Rev.Prat Paris, 10, 25 : 2714, 1960

90) BLUNDEL A.
Non fatal case of cushing ulcer in a child
Brit.Med. J., 4880 : 133, 1954

91) BLY RS., DONE AK., KELLEY VC.
Delta-1-hydrocortisone : plasma - 17 Hydrocorticosteroid concentration following oral and intravenous administration
Proc.Soc.Exp.Biol.Med., 91.3 : 503, 1956

92) BOEREMA I., BRUMMELKAMP WH.
Traitement des infections à germes anaerobies par l'inhalation en hyperpression
P.Med., 69, 10 : 439, 1961

93) BOHES B.
Feedback effect of corticosteroid at the adrenal levels
Acta Physiol.Acad.Sci.Hung., 29 : 203-207, 1966

94) BOISSIER J.R., SIMON F.
Pharmacologie des corticostéroïdes
Rev.Prat. Paris, 258-297, 1966

95) BOISSON J. & ALBOT G.
Sur l'intérêt thérapeutique du métoclopramide.
A propos de 2300 observations. Revue critique et indications de son emploi
Biol.Gen., 1, 7 : 45-62, Expansion Sc. 1966

96) BONFILS S.
Physiologie de la sécrétion gastrique
Biol.Gén., 1 vol.: 224-331
Expansion Sc.Paris, 1965

97) BOROW M., AQUILIZAW, KRAUSZ L. & STEFANIDES A.
The use of central venous pressure as an accusate guide for body fluids replacement
Surg.Gyn.Obstet., 120, 3 : 545, 1965

98) BOTTEZ A., COTESCQ N.
Problèmes d'anesthésie - Réanimation posée par le choc hémorragique associé à l'hyperthermie
Ann.Anesth.Franç., 6, 1 : 51-55, 1965

99) BOUCHE J. & Coll.
Le traitement des épistaxis par l'hydrocortisone intraveineuse
Ann.Oto-Laryng., Paris, 81, 12 : 808, 1964

100) BOUCHE J., FRECHE C., BUCKER J., HANNEQUIN M.
Traitement des hémorragies en oto-rhino-laryngologie par l'hydrocortisone intraveineuse
Comm.Soc.Otolarung., 1964

101) BOUDIN G., FUNCK, BRENTANO JL., GAYNO M.
Considération sur une encéphalopathie addisonienne
Bull.Soc.Med.Hôp. Paris, 66 : 1 : 741, 1950

102) BOUFFY J.
Métabolisme et effets biologiques du cortisol
Inter.Fac., 216, 1966

103) BOULET P., MIROUZE J., BARJON F., DAUVERCHAIN J.C.
Etude des polyuries survenant après hypophysectomie d'indication tumorale
Sem.Hôp.Paris, 40, 29 : 1752-1758, 1961

104) BOUREL M., LENOIR F.
Les accidents de la corticothérapie surrénale et leur traitement
Vie Méd., 38 : 1519, 1957

105) BOURGEOIS F.
Les hémorragies digestives au cours de la réanimation respiratoire
Sem.Hôp.Paris, 54 : 2931-2942, 1964

106) BOURNE GH.
Enzymes of the intercalated disks of heart muscles fibres
Nature, London, 172 : 588-589, 1953

107) BOUVIER CA., KORALNICK O.& GRUENOLINGER J.
Troubles aigus de l'hémostase au cours de l'état de choc : diagnostic et thérapeutique
Schweiz.Med.Wschr., 94, 9 : 1377-1380, 1964

108) BOUVIER CA.
Le rôle du système fibrinolytique dans certaines diarrhées hémorragiques
Rev.Méd.Suisse Rom., 83, 6 : 395, 1963

109) BOUVIER CA.
Indications et contre-indications des inhibiteurs des protéases
Méd.Hyg., 621 : 1109-1111, 1963

110) BOUYARD F.
Le tropisme cardiaque des dérivés du sterane (stéroïdes hormonaux, anabolisants, anti-inflammatoires : comparaison avec les hétérosides digitaliques
Trav.Soc.Pharmacie Montpellier, 25 : 5, 1963

111) BOUYARD P., KLEIM M.
Action des divers corticoïdes anti-inflammatoires dans le choc hémorragique irréversible expérimental
Ann. Anesth.Franç., 7, 3 : 569-573, 1966

112) BOUYARD F.
Aldostérone dans le choc
Ann.Anesth.Franc., 6, 1, 1, 2, 3, 1965

../...

113) BOUYARD F.
Action cardio-vasculaire des dérivés stéroïdes (intérêt éventuel en anesthésie réanimation)
Ann.Anesth.Franc., 6, 1 , 1965

114) BOUYARD F.
Récepteurs adrénergiques
Ann.Anesth.Franç., 6, 223-230, 1965

115) BOUYARD P.
Effets cardio-vasculaires des corticoïdes anti-inflammatoires
J.Méd.Montpellier, I, 4, 187, 1965

116) BOUYARD P., KLEIN M.
Etude expérimentale comparée des effets cardio-vasculaires de 9-alpha-fluoro et des 9-alpha-11-bêta-dichloro-corticoïdes
Ann.Anesth.Franç., 8, 1 35-38, 1967

117) BRAILLON G.
Pancréatites aigues
Cah.Med.Lyon, 42, 28 : 2221, 1966

118) BRASSIER J., LE GENDRE A.
Problèmes posés par les perfusions intraveineuses en réanimation
Ouest Med., 18, 10 : 580, 1965

119) BRASSIER J.
La métoclopramide ou Primpéran. Son intérêt en anesthésie réanimation
Ann.Anesth.Franç., 3 : 547-553, 1966

120) BRAUNWALD E., CHILDSEY AC., HARRISSON D. & coll.
Studies of the function of the adrenergic nerve ending in the heart
Symposium : the role of the adrenergic nervous system in cardio-vascular control
Circulation, 28 : 958, 1963

121) BRETTER R.
Les ulcères gastro-duodénaux d'origine médicamenteuse
Rev.Med.Lyon : 279, 1956

122) BREWSTER W.R., BUNKER J.P., BEECHER H.K.
Metabolic effect of metabolic acidosis and hyperglycemia during ether anesthesia in the dog
Americ.J.Physiolog., 171, 37-47, 1959

123) BRICAIRE H., LEPRAT J.& LUTON JP.
Aspect clinique des troubles enzymatiques congénitaux de la cortico-surrénale
8ème réunion Endocr. Lang Franç.
1 vol. : 175-204, Masson & Cie, Edit. Paris, 1965

../...

124) BROBERGER O. & PERLMANN A.
Autobodies in human ulcerative colitis
J.Exp.Med., 110, 657, 1959

125) BRODER G. & WEIHL MH.
Excess lactate, an index of reversibility of shock
Science, 143; 1457, 1964

126) BRODER G. & Coll.
Excess lactate, an index of reversibility of shocks in human patients
Science, 143 : 1457-1459, 1964

127) BRODIE B.
Recent views on mechanism for lovering sympathetic tone symposium : the role of the adrenargic nervous system in cardio-vascular control
Circulation, 28 : 970, 1963

128) BROSSARD G.
Un syndrome de Mendelson "vrai" guéri par corticothérapie intensive
Ann.Anesth.Franç., 7 , 1 : 67-69, 1966

129) BROUET G. & NEEUS-BITH L.
Utilisation du métoclopramide dans le traitement des troubles digestifs induits par les thérapeutiques en pneumophtisiologie
Sem.Hôp. Paris, 30 : 1787-1791, 1965

130) BROUSTER P., KENNER R.
Pour ou contre les corticoïdes dans l'infarctus récent
Europ.Med., 2, 1 : 35, 1963

131) BROWN, ENGLERT E. & WALLACH S.
Metabolism of free and conjugated 17-hydroxycorticosteroids in subject with thyroid disease
J.Clin.Endocr., 18 : 167, 1958

132) BROWN, WILLARSON D.G., SAMUEL LT. & RYLER F.H.
17-OCHS metabolism in lever disease
J.Clin.Invest. 33 : 1524, 1954

133) BRUE F., LETTERRIER F., LABORIT H.
Mécanisme d'action de l'acétylcholine et de l'adrénaline sur les tissus myocardiaques et sur l'intestin : études expérimentales
Agressologie, 4, 2 : 129-139, 1963

134) BRUE P., LABORIT H. & BARON C.
Sur le mécanisme métabolique de l'activité hypertensive de l'hydroquinone chez le lapin
Agressologie a2, 3 : 275-280, 1961

../...

135) BRUE F., LABORIT H., BARON C.
Activité pharmacologique des structure à hydrogène labile sur la pression artérielle du lapin après sympathomimétiques, sympatholytiques, neuroplégiques et ganglioplégiques. Rôle possible de la réduction du TPN
Agressologie b2, 6 : 627-630, 1961

136) BRUN J.
Urgences respiratoires et cardio-pulmonaires
1 vol. : 595 Masson et Cie, Edit. Paris, 1966

137) BRUN J., REVOL A., BIOT N.
Lactacidémie et insuffisance respiratoire chronique
Le poumon, le coeur, 18, 755-759, 1960

138) BRUN J. & VIALLEE J.
Les corticothérapies malfaisantes dans les affections pulmonaires
Sem.Hôp.Paris, 69, 1 , 1957

139) BRUN J., REVOL A., BIOT N., PERRIN-FAYOLLE & GARDERET J.
La lactacidémie au cours de l'insuffisance respiratoire
Marseille Med., II : 1067, 1963

140) BUGE A.
Traitement des accidents vasculaires cérébraux
Med.Liberté, 18, 24, 1965

141) BULBRING E.
In adrenergic mechanism
Ciba found Sympos. : 275 - 287, 1960

142) BUSH J.F.
Chemical and biological factors in the activity of adrenocortical steroids
Pharmacol. Rev., 14 : 317, 1962

143) BURTON M., COHEN MO.
Acute bronchodilatator properties of a steroid microaerosol
Cur Ther Res 6, 2 , p.73, 1964

144) CACHIN J.C.
Thérapeutique de l'artérite des membres inférieurs
Santé Publ., 9 : 282, 1966

145) CACHIN M.
Traitement des pancréatites aigues et chroniques
Cah.Collec.Med.Hosp.Paris, 5, 3 : 175, 1964

146) CADRA J. & Coll.
Problèmes posés par l'association d'une maladie d'Addison et d'un ulcus gastro-duodénal
Toulouse Méd., 63, 7 : 940, 1964

../...

147) CADY J.
Les troubles de l'hémostase au cours du choc hémorragique
Gaz.Hôp.Paris, 138 : 31 : 1489, 1966

148) CADY J.
Syndrome de défibrination par coagulation intravasculaire, coagulopathie du choc
Presse Méd., 74, 2 : 55-58, 1966

149) CADY J.
Les accidents hémorragiques des transfusions massives. Rôles du choc et du syndrome de défibrination par coagulation intravasculaire
Sem.Therap., 42, 5 : 296, 1966

150) CAHILL JM., JOUASSET-STRIEDER D. & BYRNE JJ.
Pulmonary capillary blood volume in dogs during shock and after retransfusion
J.Appl.Physiol., 21, 2 : 365-370, 1966

151) CAHILL JM., JOUASSET-STRIEDER & BYRNE JJ.
Lung function in shock
Amer.J.Surg., 110, 3 : 324-329, 1965

152) CAHN J., DUBRASQUET M. & GEORGES G.
Réactions hypophyso-surrénales pendant l'hibernation
Anesth.Analg., 10, 1 : 80-88, 1953

153) CAILAR du J., GUIBERT J.
Pression veineuse et réanimation
Cah.Anesth., 2, 3 : 225, 1963

154) CAILAR du J.,VERNETTE M. THEVENET A.
La prévention pharmacologique de l'iléus paralytique
Ann.Anesth.Franc., 5, 2 : 379-386, 1964

155) CAILAR du J.,JACQUENOUD P.
Pathologie gastrique et agression aiguë
(XIIIème congrès français d'anesthésiologie)
Agressologie, 4, 6 : 621-653, 1963

156) CAILAR du J.,VIALA J.L.
Le syndrome d'irritation pulmonaire de Mendelson en obstétrique
Sud.Med.Chir., 2 , 531 : 1398, 1966

157) CAILAR du J.,RIOUX J.,GROLLEAU D. LEFEBVRE F.
Les indications des corticoïdes anti-inflammatoires en réanimation chirurgicale
Ann. Anesth.Franç., 8, 1 : 3-10, 1967

158) CAILAR du J.,GESTIN Y.
Action cardio-vasculaire de quelques corticoïdes chez l'homme
Ann.Anesth.Franç., 8, 1 : 39-44, 1967

../...

159) CAILAR du J., GESTIN Y. CALIBERT AM.
Utilisation du diazepam comme agent d'induction d'une narco-ataralgésie. A propos de 300 observations
Entretiens d'anesthésiologie de Montpellier (séance du 22 janvier)
Ann.Anesth.Franç., 7, suppl. 1 : 203-209, 1966

160) CAILAR du J.
La protection dans l'ataralgésie
Agressologie, 3 : 45, 1966

161) CAILLARD B., LEMAIRE M., MICHIELS R. et Y.
2 cas de syndrome de Mendelson chez des parturiantes
Anesth.Analg. Réan. 33, 4 : 867-875, 1966

162) CAMARA AA. & SCHEMM FR.
Corticotropin (ACTH) in heart disease paradoxical effect on sodium excretion in resistant congestive failure
Circulation, 11 : 702, 1955

163) CAMPAN L., ARBUS L.
Sur les indications actuelles des corticoïdes en neuro-chirurgie
Ann.Anesth.Franç., 8, 1 : 17-26, 1967

164) CAMPAN L., LAZORTHES G.
Idées générales sur une thérapeutique des perturbations hydro-ioniques en neuro-chirurgie
Neuro-Chir., 4, 4 : 241-249, 1958

165) CAMPBELL H. & FAYRS JT.
Influence of hormones on the central nervous system
Brit.Med.Bull., 21 : 614-628, 1965

166) CANNEL M.
Clinical studies of dopamine in hypotension and shock
Circulation, 34, 4 : 60, 1966

167) CASTRO DE LA MATA R., PENNA M. & AVIADO DM.
Reversal broncho-dilatation by dichloroisoproterenol
J.Pharmacol.Exp.Ther., 135 : 197, 1962

168) CATTAN A.
Les désordres du fibrinogènes dans les leucémies aiguës
Sem.Hôp.Paris, 43, 7 : 441, 1967

169) CATTAN A., FRUMUSAN P. & BUCAILLE M.
Hémorragie digestive et système nerveux
Arch.Mal.Appar.Dig., 7, 8bis : 1601, 1959

170) CAUWENBERGE HW. & coll.
Inter-relations fonctionnelles entre le cortex et la médullaire surrénalienne
Vème Réunion des Endocrinologistes de langue française,
Paris Juin 1959
Lyon Méd., 50 : 1095, 1959

../...

171) CAVANAGE D mc. LEOD A.W.
Septic shock in obstetric and gynecology
Amer.J.Obst.Gynec., 96 : 913, 1966
J.A.M.A., 199, 4 : 176, 1967 (même article)

172) CAYLA J., DELBARRE F., BOUREL M., LENOIR P., COSTE F.
Bilan clinique des corticostéroïdes actuels
Rhumatologie, 303-313, Août-Septembre 1964

173) CERESA F., STRUMIA E., ANGELI A. & DELLEPIANE
Behaviour of the feedback mechanism controling ACTH secretion in normal subjects and under different endocrine conditions and relative clinical implications
Proc. and Intern.Cong.Endocr.
Excerpta Med. Found 2 : 1027, 1965

174) CHAIN EB.
Contribution académique et industrielle à la recherche pharmaceutique
Med.Hist., 675 : 159-169, 1965

175) CHAMBRAUD E.
Choc obstétrical
Ann.Anesth.Franç., 5 : 87-100, 1964

176) CHAPMAN DW., SERAAGS RH., THOMAS JR. & GREENE JA.
The effect of cortisone in experimental myocardial infarction
Amer.J.Med.Sci., 223 : 41, 1952

177) CHAPTAL J.
Les formes curables de micro-angiopathie thrombotique rénale de l'enfant
Arch.Fr.Ped., 23, 275, 1966

178) CHARMAN ML.
Duodenal ulcer in 13 years old girl associated with émotional stress
Canad.Med.Ass.J., 59 : 163, 1948

179) CHARPIN J., ZAFINOPOULO A.
Problèmes étiologiques des bronchorrhées chroniques
Vie Méd., 45 : 3 : 373-374, Marseille, 1964

180) CHATTERJEA JB., SALONUN L.
Antagonistic effect of ACTH and cortisone on the anticoagulant activity of ethyl discoumacetate
Brit.Med.J., 2 : 790-792, 1954

181) CHERNIKCYA ED.
Effect of cortisone on the regulation of the volume of circulation blood
Pat.Fiziol.Eksp.Ter., 9, 4 : 6, 1965

182) CHICHE P.
Traitement de l'insuffisance ventriculaire droite des emphysémateux et bronchitiques chroniques
Cah.Coll.Med.Hosp.Paris, 5, 9 : 595, 1964

183) CHICK W., WEINER R. & Coll.
Influence of krebs cycle intermediate on survival un hemorrhagi shock
Circulation, 33-34, suppl. 3 : 72, 1966

184) CHOUKROUN J & CHABRIER J.
Le "sludge" en gynécologie obstétrique. Agrégats hémoblastiques intravasculaires et complications thrombo-emboliques.Leur prophylaxie par les solutions de Dextrane à bas poids moléculaire

185) CHRISTOL D.
Les facteurs humoraux de défense contre les agents infectieux
Biol.Gén. I : 186-195, Expansion Sc., 1964

186) CHRISTOL D.
Facteurs cellulaires de la lutte de l'organisme contre les germes infectieux
Confer.Biol.Cas.Coll.Med. 3 : 527-538, 1964

187) CIBA FOUNDATION
Symposium lysosomes
1 vol. J. et A. Churchill Ed., 1963

188) CLOAREC M., WASHON J.
La corticothérapie
Vie Méd., 47, 3 : 265, 1966

189) COEUR P.
Métabolisme et effets biologiques du cortisol
Cah.Med.Lyon, 41, 4 : 369, 1965

190) COLLINS EJ., FORIST AA., NABOLASKI EB.
Delta-1-hydrocortisone and hydrocortisone : plasma - 17-hydroxycorticosteroid concentrations in the dog following oral and intravenous administration
Proc.Soc.Exp.Biol.Med., 93, 2 : 369, 1956

191) VIème CONGRES INTERNATIONAL DE THERAPEUTIQUE
Strasbourg 1-2 Octobre 1959

192) CONNOLLY JE.
The use of adrenal cortical compounds in hemorragic shock
The Lancet, 79 : 460, 1959

193) CONNOLLY JE., BURNS DL. & STOFFER RC.
Use of intravenous hydrocortisone in hemorragic shock
Surg.Forum, 9 : 17, 1959

../...

194) CONNOLLY JE.
Confirmation of hydrocortisone effectivement in shock.
Rapport à l'American College of surgence, par les médecins de la Faculté de médecine de Strattford
Drug Trade News : 3321-3337, 1958

195) COOPERATIVE STUDY GROUP
The effectivences of the hydrocortisone in the management of severs infections à double blind study
J.A.M.A., 183 : 462, 1963

196) COONS AH., LEDUC EH., CONNOLY JM.
Studies on antibody production
J.Exp.Med., 102 : 49, 1955

197) CORBIN A., MANGILI G., MOTTA M., MARTINI
Studies on steroïd central nervous system feedback mechanism in relation to the probleme of ACTH control
Proc. 2 intern.cong.endocr.
Exerpta Med.Found 1 : 544, 1965

198) CORNET A.
Indications thérapeutiques des gastrites chroniques
Assises Médecine, 22 : 162-168, 1964

199) CORNET A., GRIVAUX M.
Les modificateurs du comportement digestif dans les ulcères gastro-duodénaux.
Entretiens de Bichat
Med.Expansion Sci. : 605-612, Ed.Paris, 1965

200) CORNET A. & BARSANIAN L.
Cholagogues et cholérétiques
Rev.Prat., 16, 33 : 4431-4437, 1966

201) CORNET A., GRIVAUX M. & GUERRE J.
Dyskinésies et troubles fonctionnels digestifs traités par le métoclopramide
Sem.Hôp.Paris, 40, 44 : 2346-926, 1951

202) CORNU P.
Les grandes hémorragies des syndromes hémorragiques et des traitements anticoagulants
Rev.Prat., 14, 25 : 314-316, 1964

203) COSGRIFF SW.
Thromboembolic complications associated with ACTH and cortisone therapy
J.Amer.Med.Anesth., 147 : 924-926, 1951

204) COSTE J., BOUREL M., DELBARRE F.
Effets secondaires des corticoïdes exogènes sur l'axe hypophyso-surrénal
Path.Biol., 10, 397-416, 1962

../...

205) COTTOM D., YOUNG M.
Venous pression measurement in exchanges transfusion
Arch.Dis.Child., 40, 211 : 323, 1965

206) COUEDIC du H. & A.
A propos de la corticothérapie intraveineuse. Réflexions sur 40 observations
Ann.Médico-psychol., Paris, 1, 5 : 901, 1960

207) CRISPELL KR., PARSON W.& SPRINKLE P.
A cortisone resistant abnormality in the diuretic response to ingested water in primery myxoedema
J.Clin.Endocr., 14, 6 : 640-644, 1954

208) CUSHING
Peptic ulcer and the interbrain
Surg.Gynec.Obstet., 55 : 1-14, 1939

209) CURTIS F.ARTZ
Volume replacement in shock
Surg.Gynec.Obstet., 122, 1 : 112, 1966

210) DALE H.H.
J.Physiol. Londres, 34, 163, 1966

211) DALGAARD JB.
Agonal peptic ulceration in hypoxia, uremia and stress
J.Forensic Med., 3 : 412, 1959

212) DANA M.
Vers une conception physique de la biologie cellulaire
Agressologie, 3, 2 : 293-307, 1962

213) DARDALHON P. (Avignon)
Le risque hémorragique de la corticothérapie dans les hypotensions aiguës. A propos de 4 observations
Ann.Anesth.Franc., 8, 1 : 49-52, 1967

214) DAVIS JO. & HOWELL DS.
Comparative effect of ACTH cortisone and D.G.A. on renal function, electrolyte excretion and water exchange in normal dogs
Endocr., 52 : 245, 1953

215) DAVIS RA., WETZEL & DAVIS L.
Acute upper alimentary tract ulceration and hemorrhage following neurosurgical operations
Surg.Gyn.Obstet., 100, 1 : 51-58, 1955

216) DEBRAS C., LOUVILLE Y., CARA M.
Incidence des anesthésies générales sur la réanimation post-opératoire des insuffisants respiratoires
Ann.Anesth.Franç., 8, 1 : 85-98, 1967

../...

217) DEBRAY C., CATTAN R., HAMBURGER J., LEGER L., SIGUIER F.
Les gastrites : quelles sont les possibilités thérapeutiques actuelles ?
Confrontations Hôp.Necker
Presse Méd., 87, 48 : 1783, 1959

218) DEBRAY CH. & PAOLAGGI JA.
Les thérapeutiques de la rectocolite hémorragique
Biol.Gén., 6, 4 : 295-302, Expansion Sc. , 1965

219) DECOURT J., MAUVAIS-JARVIS F., ROBEL F.
Physiologie de la corticosurrénale
Encycl.Med.Chir., 100014, a20 Paris, 1962

220) DECOURT J., BERNARD-WEIL E. & BLANAIN D.
Augmentation de l'excrétion urinaire des 11-oxycorticoïdes par perfusion intraveineuse d'extrait post-hypophysaire
Ann. Endocr., 17 : 844, 1956

221) DECOURT J., BERNARD-WEIL E. & de GENNES JL.
La part des corticoïdes surrénaux au cours du diabète insipide et de son traitement par l'extrait post-hypophysaire
Ann.Endocr., 18 : 544, 1957

222) DECOURT J., BERNARD-WEIL, E.MICHARD JF.
Sur le diabète insipide associé à une insuffisance hypophysaire: action de la cortisone sur la soif, la polyurie et l'équilibre hydro-électrolytique
Ann.Endocr., 18, 6 : 880-890, 1957

223) DELAHAYE JP., NORMAND J., PLAUCHU G.
Les urgences cardio-vasculaires
J.Med.Lyon, 1101 : 1028, 1966

224) DELCAMBRE JP., JOUANT JM., BARON C.
Variations de la kaliémie après injection intraveineuse d'hydrocortisone chez le lapin vigil
Agressologie, 2, 6 : 667-669, 1961

225) DELEUZE R., MOTTIN J., ROCHE L. (Lyon)
Traitement du syndrome de Mendelson par la méthyl-prednisolone
Ann.Anesth.Franç., 8, 1 : 11-16, 1967

226) DELIGNY M.
Modalité, évolution et traitement des pancréatites aiguës
Sem.Hôp. Paris, 42, 41 : 24-26, 1966
Soc.Med.Paris, 1966 (même article)

227) DELIGNY M.
Modalité évolutive et traitement des pancréatites aiguës
Cah.Med.Franç., 9 : 378-385, 1966

228) DEMAY C., PIERON R.
La corticothérapie, son intérêt en pathologie respiratoire
Vie Méd., 47, 3 : 323-328, 1966

229) DIMANO N. & Coll.
Modifications of hepatic metabolism in rate ; action of cortisone on the utilisation of glucose VC 14- acetate IC 14, glycine IC 14 and cystine S 35
Arch.Sci.Med.Tor. 121 : 1-12, 1966

230) DINES DE BAKER WG. & SCANTLAND WA.
Aspiration pneumonitis Mendelson's syndrome
J.A.M.A., 176 : 229, 1961

231) DINGMAN JF., DESPOINTES RM.
Hypothalamic action of adrenal steroïd
J.Clin.Endocri., 16 : 936-937, 1956

232) DISCUSSION : BIMAR, BOUYARD, DU CAILAR, JACQUENOUD, BONAFOS, CAMPAN, SABATHIE, DARDALHON, VERNETTE
Sur les indications des corticoïdes dans le collapsus et le choc
Ann.Anesth.Franç., 8, 1 : 53, 1967

233) DOUGHERTY TF.
Some observations on mechanisms of corticosteroïd action on inflammation and immunologic process
Ann. N.Y.Acad.Sci., 61, 2 : 328-348, 1953

234) DOUGHERTY TF. & BERLINER DL.
A comparison of the participations of fibroblasts and reticulo-endothelial celluls in the synthesis and metabolism of cortisol and cholesterol
In hormones and atherosclerosis 103 G - Pincus Bd
Acad.Press N.Y., 1958

235) DOUGHERTY TF. & SCHNEEBELL GL.
The use of steroids as anti-inflammatory agents
Ann. N.Y. Acad.Sci., 61, 2 : 328-348, 1955

236) DRAGSTEDT LR., RAGINS H., EVANS SO.
Stress and duodenal ulcer
Ann.Surg., II, 3 : 450-463, 1956

237) DRAY F., SEBAOUN J., DREYFUS G.
La demi-vie du cortisol : ses variations au cours de certains troubles fonctionnels d'allure surrénalienne
Rev. Franç. Endocr.Clin., I : 6, 511, 1960
Bull.Mem.Soc.Med.Hosp.Paris, 28, 29 : 1089, 1960 (même article)

238) DREYFUS B., BERNARD J., DORMONT J., FUNCK-BRENTANO JL., PEQUIGNOT
Conduite à tenir dans les premières heures d'un accident transfusionnel
Presse Méd., 70, 24 : 1213, 1962

../...

239) DRIESSENS J.VANLERENSEGHE J. & QUANDALLE F.
Etude expérimentale sur la cicatrisation des plaies : action inhibitrice d'hormones corticosurrénales chez le lapin
C.R.Soc.Biol.Paris, 158, 5 : 1087, 1964

240) DUBOIS EL., BULGRIN JG., JACOBSON G.
The corticosteroid induced peptic ulcer : a seriel roentgenological survey of patients receiving high dosages - Anesth. 33,4 : 435-453, 1960

241) DUCHESNE G.
Traitement du choc et du collapsus hémorragique
Ann.Med. Nancy, 1722, SPEI Ed., 1962

242) DUCKERT F.
Diagnostic différentiel de la coagulation intravasculaire et de la fibrinolyse
Schweiz.Med.Wschr., 39 : 1375, 1964

243) DUFF JH.
The hemodynamics of septic shock in man and in dog
Surgery, 58 : 174-184, 1965

244) DUMONT A.
Discussion du colloque sur les accidents cataclysmiques de fibrinolyse
Presse Méd., 69 : 1811, 1961

245) DUPUY R.
La gastro-entérologie en 1966 : la rectocolite hémorragique
Rev.Prat., 17, 6 : 709-710, 1966

246) DUPUY R.
Les ulcères médicamenteux
Bio.Gen., 6, 7 : 497-501, Exp.Sc., 1965

247) DUPUY R.
La gastro-entérologie en 1966
Rev.Prat., 17, 6 : 695-702, 1966

248) DUPUY R. & BENGUALID J.
Particularités cliniques et évolutives des ulcères de la corticothérapie
Monde Méd., 717-726, 1963

249) DURAND J. & MARTINEAUD JP.
Le retour veineux : contrôle physiologique
Rev.Med., 4, 12 : 607-616, 1963

250) DURAND J.
Physiologie et exploration de la circulation artérielle générale
Encycl.Méd.Chir., 11313, a10 : 1-10, 1966

../...

251) DURAND P. & RENOX G.
Traitement de 21 cas de fièvre thyphoïde par association cortisone-chloramphénicol
Communication au IVème Congrès Internatial Sci.Med.Cannes, 1952

252) DURAND J., MARTINEAUD JF., SEROUSSI S. & FANNIER C.
Hémomécanique veineuse en fonction du débit artériel local
J.Physiol.Paris, 57, 5 : 605-606, 1965

253) DWIER CB., KRONENBERG S. & SAKLAD M.
Anginal syndrome during sodium succinate therapy
Ann.Intern.Med., 31 : 148-153, 1949

254) EASTON I.D., LOWE KG., STRONG JA., McGIRR EM., PALMER K. & SEMPLE T.
Hydrocortisone in severe myocardial infarction. Trial conducted by the scientific subcomite of the scottish society of Physicians
The Lancet, 7363 : 785, 1964

255) EISENMEGER WJ.
Hypercoagulability on the blood of patients with hepatic cirrhosis following administration of ACTH
Amer.J.Med., 13 : 27-34, 1952

256) ELLIS S., DAVIS AH., ANDERSON HL.
J.Pharmacol.Ex.Ther., 115, 120, 1962

257) EMELE JF., BONNY CASTLE DP.
Cardiotonic activity of some adrenal steroids
Amer.J.Physiol., 185 : 103-106, 1959

258) ERBERT RV., ABERNATHY HS.
Septic shock
Fed.Proc., 3, suppl. 9, 20 : 179, 1961

259) ESTEP HL., ISLAND DP., NEY HL., LIDDLE GW.
Pituitary adrenal dynamic during surgical stress
J.Clin.Endocr., 23 : 419-425, 1963

260) FARREL GL., LAQUEUR G.
Reduction of pituitary content of ACTH by cortisone
Endocrinology, 56, 471, 1955

261) FAUCONNIER MD.
Les ulcérations gastro-duodénales aigues d'origine neurologique chez l'enfant
Thèse Paris, 1966

262) FAZEKAS IG.
Hydrocortisone content of human blood an alcohol content of blood and urine after wine consumption
Quart.J.Stud.Alcohol., 27 : 439, 1966

../...

263) FELDMAN S., BETTAR AJ., BIRNBAUM D.
Gastric lesion following hypothalamus stimulation. An experimental study in cats
J.Neurosurg., 9, 1961

264) FIERE M.
Infarctus du myocarde. Diagnostic et thérapeutique
Lyon-Méditer.Med., 2, 8, 1966

265) FINE J.
Relation of bacteria to the failure of blood volume therapy in traumatic shock
New England J.Med., 250 : 889, 1954

266) FLEISHER W., FROLICH E.
Physiologie de la corticosurrénale. L'eau et les électrolytes dans l'organisme
Masson et Cie, Edit. Paris, 1965

267) FLEMING J.H., J.R. & coll.
The effect of hydrocortisone on histamine induced ulceration in the guinea pig
Clin.Res., 10, 1 : 23, 1962

268) FLICOTEAUX M.C.
Contribution à l'étude de l'oxygène hyperbare. A propos d'une quarantaine d'observations cliniques
Thèse Paris, 1967

269) FORTIN P.
Le traitement du bloc auriculo-ventriculaire
Presse Méd., 74, 33 : 1609-1610, 1966

270) FOSSATI F., CARIBOIT M., DUPONT A., PROUVOST F., PARIS JC., FONTAN M., LAINE E., LINQUETTE M.
Considérations sur le mécanisme physiopathologique des ulcères gastro-duodénaux aigus observés au cours des traumatismes crânio-cérébraux
Lille Méd., 10, 8 : 852-861, 1965

271) FOURNIER A.
Etat fonctionnel de l'axe hypothalamo-hypophyso-cortico-surrénalien après corticothérapie prolongée
Rev.Prat., 16, 12bis : 1698-1707, 1967

272) FOURNIER A.
Aldostéronémie primaire ou syndrome de CONN
Rev.Prat., 15, 33 : 4419-4429, 1965

273) FOUNTAIN JR., LOSOWSKY MS
Haemorrhagic thrombocytaemia and its treatment with radioactive phosphorus
Quart. J. Med., 31, 267, 1962

../...

274) FRANCO J.
Recherches sur l'action circulatoire périphérique de l'hydrocortisone
Arc.Maragliano Pat.Chir., 21 : 155-162, 1965

275) FRANK HA., JACOB S., WEIZEL HA., REINER I., COHEN R., FINE J.
Effect of ACTH and cortisone in experimental hemorragic shock
Amer.J.Physiol., 180 : 282, 1955

276) FRANK ED., FRANK HA., JACOB SW., FINE J.
Hepatic blood flow in experimental hemorrhagic shock
Amer.J.Physiol., 202, 1 : 1711, 1962

277) FRANK HA., FRANK ED., HORMAN H., MACCHI JA., HECHTER O.
Cortico-steroïds output and adrenal blood flow during hemorrhagic shock in the dog
Amer.J.Physiol., 182 : 24-28, 1955

278) FREJAVILLE JF
Le choc
Concours Med., 88c, 22 : 3871-3878, 1966

279) FENCH JD., LONGMIRE RL., PERTER RW., MOVIUS HJ.
Extra vasal influences on gastric hydrochloric acid secretion induced by stress stimuli
Surgery, 34, 3 : 621-632, 1953

280) FRIEDBERG CK., KAHN M., HEVER J., BLEIFERS & DACK S.
Adam stokes syndrome associated with chronic heart-block
J.A.M.A. , 172 : 1146, 1960

281) FRIEDMAN SM. & Coll.
The hypertensive effect of compound F-acetate (17-hydroxycorticosterone-21-acetate) in the rat
Endocrinology, 51, 5 : 401, 1952

282) FRIEDMAN SM., FRIEDMAN CL. & NAKASHIMA M.
Action of cortisone on cardiovascular renal effect of desoxycorticosterone acetate
Ann.J.Physiol., 163 : 319, 1950

283) FRITEL DM., MEYER P., REY LP., GRIVAUX M.
Les troubles gastriques de l'insuffisance rénale et leur traitement par le métoclopramide
Sem.Hôp.Paris, 40, 44 : 2362-2366, 1964

284) FRITS I. & LEVINE R.
Action of adrenal cortical steroïds and norepinephrine on vascular responses of stress in adrenalectomized rats
Amer.J.Physiol., 185 : 137, 1956

../...

285) FROLICH ED.
Local effect of adenosin, mono, di, and triphosphate vessels resistance
Amer.J.Physiol., 204 : 28-30, 1963

286) FROLICH ED.
Vascular effect of Krebs intermediate metabolites
Amer.J.Physiol., 5, 208 : 149-153, 1965

287) FURCHGOTT RP.
Receptor for sympathicomimetic amine in "adrenergic mechanism"
Ciba Found Sympos. : 246-252 J. et A.Churchill, London, 1960

288) GAJDOS A.
Les lysosomes
Presse Méd., 74 : 923 et 981, 1966

289) GABROD O., DAVIES SA. & CAHILI G.
The action of cortisone and desoxycorticosterone acetate on glomerular filtration rate and sodium and water exchange in the adrenalectomized dog
J.Clin.Invest., 34 : 761, 1953

290) GAFF CJ., ROVETI GC., GLASMANE & MILNOR WR.
Pulmonary blood volume in rheumatic heart disease and its alteration by isoproterenol
Circulation, 27, 1 : 77 - 84, 1963

291) GAILLARD, BONNEFOY, FONTVIEILLE & RONDELET
La corticothérapie intraveineuse dans le traitement des oedèmes laryngés aigus au cours des cancers pharyngo-laryngés
J.Franc. Oto-rhino-laryng., 825, 1958

292) GALARD G., ILDEFONSE M., ROUGIER D. & GARGOUIL YM
Réanimation et organes artificiels - Ann.Anesth.Franç., 2, 1 : 45-57, 1966

293) GAJDOS A.
Une induction enzymatique du foie par l'hydrocortisone
Presse Med., 74, 32 : 1670, 1966

294) GANONG W.F.
The central nervous system and the synthesis and release of ACTH
Advances in neuro-endocrinology, Nalbanvov Ed.,
University of Illinois Press. Urbana, 1963

295) GALLAVARDIN L. & Coll.
Maladie de Bouveret à évolution maligne à propos de 2 cas dont l'un est mortel
J.Med.Lyon, 1049 : 329, 1964

296) GARGOUIL YM., TRICOLHE R. & LAFLAUD J.
Modifications de l'activité électrique et mécanique du coeur de rat isolé par la delta-1-dehydro-hydrocortisone
C.R.Soc.Biol., 154 : 1035, 1960

../...

297) GARGOUIL YM., TRICOLHE R. & MONNEREAU H.
Modifications chez le rat de l'électrocardiogramme et de l'électrogramme intracellulaire ventriculaire par la surrénalectomie
J.Physiol. Paris, 53 : 346-348, 1961

298) GARGOUIL YM.
La sécrétion endocrinienne et l'activité cardiaque ventriculaire chez les mammifères (activité électrique et mécanique)
J.Physiol., 52 : 104, 1960

299) GARREN LD., HOWELL RR., TOMKING GM.
Mammalian enzyme. Induction by hydrocortisone; the possible of RNA
J.Molecul.Biol., 9 : 100-108, 1964

300) GASS HG., PFEIFFER CJ.
Hydrocortisone, acetylsalicylic acid synergism in gastric ulcerogenesis
J.A.M.A., 184, 9 : 191, 1963

301) GASS HG. PFEIFFER CJ.
Corticoïd and salicylate induction of gastric acid excretion in the vagotomized rat
Experientia, 21, 3 : 155, 1965
Excerpta Med. (Arthritis Rheum.), 1, 10 : 562, 1965

302) GAUCHER F.
Le métaboslisme du myocarde normal - Ann. Anesth.Franç., 2,3 : 309-324, 1963

303) GAULTIER M., FOURNIER M., GERVAIS F.
La réanimation du choc anaphylactique d'origine médicamenteuse
Sem. Ther., 42, 5 : 284, 1966
Entretiens de Bichat, 1965 (même article)

304) GAUTHIER J., HARTMANN E., MAGNIN F.
Le métoclopramide en gastro-entérologie
J.Méd.Lyon, 46, 1078 : 1091-1101, 1965

305) GELIN LE
Hematological disturbance in traumatic shock
Journées Chirurgicales et Orthopédiques belges
Acta Chir.Belg., suppl. I : 14-25, 1962

306) GELIN LE
Pathophysiologie et clinique de la circulation sanguine dans les petits vaisseaux
Der Anestesist vol. 13, 10 : 33-337, 1964

307) GELIN LE, INGLEMAN B.
Reomacrodex a new dextran solution for rheological treatment of imparied capillary flow
Acta Chir.Scand., 122 : 294-302, 1961

../...

308) GENNES DE L.
Accidents de la cortisone et de l'ACTH
Sem.Hôp. Paris, 58 : 30-41, 1955
Presse Méd., 63 : 359, 1955

309) GEORGES R., BASSET G., BLANCHON P., TURIAF J., DEVERNEJOUL P. KELLERSHOHN C.
Données hémodynamiques sur l'emphysème pulmonaire
J.Fr.Chir.Thor., 20, 4 : 375-402, 1966

310) GERISH RA., COMPEAU L.
Treatment of acute myocardial infarction in man with cortisone
Amer.J.Cardiol., 1 : 535, 1958

311) GINSBURG & GOBBOLD
On adrenergic mechanisms in man
Ciba Sympos., Boston, 1960

312) GIRARD M.
Les possibilités du traitement médical dans les pancréatites aiguës
Antenne Med., 2, 2 : Lyon, 1965

313) GIRARD E., BAUFLE J.
Essais de corticothérapie équilibrée dans divers états pathologiques
Centre Est Med. Besançon, 28 : 829, 1962

314) GIRARD F.
La fonction hypophysaire corticotrope
Ann.Pédiatrie, 41, 1593 : 445, 1965

315) GIRAUD G., PUECH P., BECUSTET P., FROMENT R., JOUVE A. & coll.
La phase aiguë de l'infarctus du myocarde
J.Méd.Montpellier, 1, 2, 1966

316) GIRAUDET J.
Contribution à l'étude des hémorragies digestives au cours des lésions du système nerveux central
Thèse Paris : 778, 1947

317) GLENNYLES E., BARBARA J., BOWMAN J., BAYER R.
Department of endocrinology, the Upjohn Company, Kalamazoo Mich.
Metabolic effects of hydrocortisone
Sympos.on inflammation and connective tissue diseases
Hehnemann Med.Philadelphie, 1960

318) GLOBUS JH., RALSTON BL.
Multiple erosion and acute perforation of the oesophage, stomach and duodenum in relation to discorder of nervous system
J.Mount.Sinai Hosp. NY, 17 : 817-842, 1951

../...

319) GODLEWSKI G. et J.
Synthèse des Assises Départementales sur les artérites des membres
22, 1; tout le numéro, 1964

320) GODMAN L., GILMAN A.
The pharmacological basis of therapeutics
Mac Milan Ed., 1955

321) GOFSTEIN E.
La corticothérapie en cardiologie
Conf.Cardiol., 10, 1965

322) GOLDBERG LI., DORNEY ER.
Treatment of shock following myocardial infarction
Porkgrad Med., 37, 1 : 52-57, 1965

323) GOLDSCHLAG H.
Corticostéroïde et diabète
Méd.Hyg., 413 : 573, 1958

324) GOUDEMAND M.
Évolution, pronostic et traitement des purpuras thrombocytaires idiopathiques
Rev.Prat., 17, 4 : 451-464, 1967

325) GOUDEMAN M. & Coll.
Les thrombocythémies (à propos de 11 observations)
Sem.Hôp., 41 : 2513 et 2522, 1965

326) GOULLET PH.
Biosynthèse des anticorps sériques
Presse Méd., 73, 28 : 1637-1640, 1965

327) GOULON M., LIOT F., MERCIER JN. & Coll.
Hypokaliémie en réanimation neuro-respiratoire (étude de 409 cas du centre de réanimation de l'hôpital Claude Bernard)
Presse Méd., 71, 32 : 1611-1613, 1963

328) GOULON M., BAROIS A., NOUAILHAT F.
L'oxygénothérapie hyperbare
Rev.Prat., 15, 33 : 4397-4410, 1965

329) GRABER AL., NEY RL., NICHOLSON WE., ISLAND DP., LIDDLE GW.
Natural history of pituitary adrenal recovery following long-term suppression with corticosteroids .
J.Clin.Endocr.Metab., 25, 11, 1965

330) GRANDJEAN T.
Le traitement de l'infarctus du myocarde
Praxis, 17 : 487, 1966

../...

331) GRAY S.J., BENSON JA., REIFENSTEIN RW. & SPIRO HM.
Chronic stress and pectic ulcer.The effect of corticotrophin (ACTH) and cortisone on gastric secretion
J.A.M.A., 147, 16 : 1529-1537, 1951

332) GREEN HO.
Physiology of peripherol circulation in shock
Fed.Proc., 9, suppl. : 61-74, 1961

333) GREENE MA., GORDON A. & BOLTAY JA.
Chemical and cardio dynamic effects of adrenocortical steroids in congestive heart failure
Circulation, 21 : 660, 1960

334) GREEN FIELD J.
Sodium succinate as a test of circulatory efficiency
Ann.Intern.Med., 82 : 524-527, 1950

335) GREENGARD O., BAKER GT.
Glucacon, starvation and the induction of liver enzymes by hydrocortisone
Science, 154 : 1461, 1966
J.A.M.A., 1994 : 185, 1967 (même article)

336) GRENIER JF & Coll.
Contribution au traitement des pancréatites aigues. Etude clinique et expérimentale
Strasbourg Méd., 17, 9 : 970, 1966

337) GRENIER JF. & Coll.
Les pancréatites aiguës. Etude clinique et expérimentale. Conceptions modifiées des notions de toxémie enzymatique et du traitement
Soc.Méd.Strasbourg, 1964
Strasbourg Méd., 15, 10 : 945, 1964

338) GRIFFITH GC. & Coll.
The treatment of shock associated wieh myocardial infarction
Circulation, 9 : 527, 1964

339) GRIFFITH GC.
The therapy of cardiogenic shock in Likoff.
William and Mayer J H Coronary heart disease
The several seventh Hahnam Sympos NY
Grune and Stratton : 395, 1963

340) GRIMMEISEN H.
On the prevention of asthmoid complications of general anesthesic
Muench.Med.Wschr., 106 : 1284- 85, 1964

../...

341) M.GRIVAUX, BAGUET JC., PASSERON J.
Le traitement d'urgence de l'infarctus du myocarde dans les trois premiers jours
Sem.Hôp.Paris, 42, 46 : 2780-2783, 1966

342) GRIVAUX M., PORTOS JL.
La corticothérapie des blocs auriculo-ventriculaires complets
Entretiens de Bichat, Méd. : 125, 1964

343) GROGAN JB.
Effect of hyperbasic oxygen on experimental infarction
Arch. of Surg., 92,5 : 740,5

344) GRONALL AG., GRUNDY HM., HOLADIEH CJ.
Studies on aldosterone III. Chronic effect on the blood pressure of rate
Canad.J.Biochem., 38 : 43, 1960

345) GROSSFELD H.
Action of hydrocortisone on respiration and aerobie glycosis of cultured cells
Sci., 127, 3290 : 148, 1958

346) GRUNER JE.
Etude anatomique de l'oedème cérébral
Oedème Cérébral, 1 vol., Masson & Cie, Ed. Paris, 1963

347) GUEDON J. & CHAPMAN A.
Repartition du potassium dans l'organisme et sa régulation
Etudes Méd., 6 : 187-190, 1966

348) GUEDON J., GOURGON R.
Le traitement du collapsus et du choc au cours de l'infarctus du myocarde
Sem. Hôp. Paris, 42, 46 ; 2788, 1966

349) GUEDON J., MOULAS P.
Troubles hydro-électrolytiques et fonction cardiaque
Anesth.Analg.Paris, 23, 3 : 761-772, 1966

350) GUILLARD J.
Le métoclopramide en pratique gastro-entérologique courante
Ouest Médical, 18, 14, 15, 16, 17 : 791-795, 1965

351) GUINET P. & Coll.
Le contrôle endocrinien des métabolismes
Oeuvre Méd. Lyon, 10 : tout le numéro, 1964

352) GUTH PH., MENDICK R.
The effect of hydrocortisone on acid secretion in the chronic gastric fistula rat
Amer.J.Gastro-ent., 55, 6 : 545, 1965
Excerpta Med. (Arthritis Rheum.), 2, 7 : 251, 1966 (même article)

../...

353) GUYTON AC.
Physiological regulation of arterial pressure
Amer.J.Cardiol., 8 : 401, 1961

354) GUYTON AC., GREGANTI FP.
A physiologic reference point for measuring circulatory pressures in the dog particulary venous pressure
Amer.J.Physiol., 185 : 135, 1956

355) HADDY FJ.
Local regulation of the peripheral vascular system in shock and hypotension : pathogenesis and treatment
NY Philadelphia : Grune et Stratton

356) HADJU S., SZENT GYORGYI A.
Action of digitalis glucosides on isolated dog heart
Amer.J.Physiol., 168 : 171-175, 1952

357) HAKSTIAN RW., HAMPSON LG., GURD FM.
Pharmacological agents in experimental hemorrhagic shock
Arch.Surg., 83 : 335, 1961

358) HALPERN A., SCHAFTEL E.
Raynaud's Disease, Raynaud's phenomenon and serotonin
Angiopatias, 2 : 242-243, 1962

359) HAMBURGER C.
Substitution of hypophysectomy by the administration of chlorpromazine in the assay of corticotropin
Acat Endocr., 61, 45, 1955

360) HAMBURGER J., MATHE G.
Physiologie normale et pathologique du métabolisme de l'eau
1 vol., Flammarion Ed. Paris, 1962

361) HAMBURGER J., RICHET G., CROSNIER J., FUNCK-BRENTANO JL.
L'insuffisance rénale
Encycl. Urologie 4
Springer Verlag Berlin Gottingen Heidelberg, 1962

362) HAMBURGER J., RICHET G., CROSNIER J., FUNCK-BRENTANO JL., MERY JP., DE MONTERA H.
Néphrologie, 2
Flammarion Ed., 96, 1722, 1788 Paris, 1966

363) HAMBURGER J.
Résultats de 45 homo-transplantations rénales humaines
Actual.Nephr. Hôp.Necker, 1 vol. : 83, Flammarion Ed. Paris, 1965

364) HAMBURGER J., CROSNIER J., DORMONT J.
Observation in patient with a well tolerated homotransplanted kidney. Possibility of a new secondary disease
Ann. NY Acad. Sci., 120, 558, 1964

../...

365) HAMIT HF.
Currents trends of therapy and research in shock
Surg.Gynec.Obstet., 120, 4 : 835-854, 1965

366) HAMWI GJ.
Some special clinical probleme requiring prompt intravenous steroid therapy
Amer.Practit., 12, 3 : 181, 1961

367) HANASHIRO PK., WEIL MH.
Anaphylactic shock in man : report of two cases with detailed hemodynamic in metabolic studies
Circulation, suppl. 4 23, 24 : 121, 1966

368) HARDAWAY RM.
Microcoagulation in shock
Amer.J.Surg.Gyn. Obstet., 120, 4 : 835-854, 1965

369) HARDAWAY RM. & coll.
Studies on the role of intravascular coagulation in irreversible hemorragic shock
Ann.Surg., 155 : 241, 1962

370) HARDAWAY RM., ELOVITZ MJ. & Coll.
Influence of vasoconstrictors on disseminated intravascular coagulation in irreversible hemorrhagic shock
Surg.Gyn.Obstet., 119, 5 : 1059-1062, 1964

371) HARDAWAY RM. & Coll.
Disseminated intravascular coagulation syndrom
Arch.Surg., 83, 61 : 842-850, 1961

372) HARDING HR., OSEN R., NICHOL CA.
Influence of age, adrenalectomy, and corticosteroid on hepatic transaminases activity
Amer.J.Physiol. 201,2 : 271-275, 1961

373) HARRISSON RG., BROWN KN.
La dégénérescence cortico-surrénalienne consécutive à l'administion d'isoprotérénol chez le rat
Endocrinology, 2, 75 : 173-178, 1964

374) HATT PY.
L'appareil juxta-glomérulaire
Presse Méd., 74, 44 : 2269-2271, 1966

375) HATT PY, DURAND M. & BERJAL G.
L'appareil juxta-glomérulaire du rein et la zone glomérulée de la corticosurrénale dans l'hypertension expérimentale du rat. Etude au microscopé optique et électronique
Acquis Med Récentes, 1 vol. : 221 Expans. Sci.Ed. Paris,1964

../..

376) HAWGAARD N. & HESS ME.
Actions of autonomic drugs on phosphorylase activity and function
Pharmacol.Rev., 17 : 27-69, 1965

377) HAUSSMANN W., LUNDT RL.
The problem of the treatment of peptic aspiration pneumonia following obstetric anesthesia (Mendelson's syndrome)
J.obst.Gyn.Brit.Emp., 62 : 501-512, 1955

378) HAYES MA.
Surgical treatment as complicated by prier adrenocortical steroïd therapy
Surgery, 945, 1956

379) HAYNES RC., KORITZ SB., FERON FG.
Influence of adenosine 3'5' monophosphate on corticoïd production by rate adrenal glands
J.Biol.Chem., 234 : 1421, 1959

380) HAZARD J.
Le potassium en biologie et en thérapeutique
1 vol., Expans.Sci. Ed. Paris, 1954

381) HAZARD J.
La répartition du potassium dans l'organisme et sa régulation
Cah.Coll.Med. Ed.Masson & Cie, 1 vol. : 361-375, Paris, 1965

382) HAZARD R., CHEIMOL J., BOISSIER JR., LECHAT F.
Manuel de Pharmacologie
Masson et Cie, Ed. Paris, 1963

383) HELLER H.
Antidiuretic activity in rat serum. Colloquia en endocrinology
Ciba Found , 4 : 463, 1959

384) HERAIL J., PUJOL H., ROMIEU C.
L'anesthésie et la réanimation des surrénalectomies bilatérales pour cancers métastasés
Ann.Anesth.Franç., 4 : 451, 1964

385) HERAUD G.
Effets cardiaques des hypoglycémies
Ann.Anesth.Franç., 5, 2 : 339-343, 1964

386) HERMANN H.
Adrénaline et noradrénaline dans la régulation des fonctions homéostasiques
1 vol., CNRS Lyon, 1957

387) HEROMAN & Coll.
Amélioration des albumines orthostatiques par la prednisone
Ann. Intern.Med., 65 : 286, 1966

../...

388) HERSHEY SG., MAZZIA Y., ALTURA M. & GIURE L.
Effects of vasopressors on microcirculation and on survival in hemorrhagic shock
Anesth., 26, 2 : 179-189, 1965

389) HESS ME. & SHANFELD J.
Sensitization of the heart to the biochemical effects of epinephrine produced by adrenal cortical steroïd
Biochem. Pharmacol., 12, suppl. : 119-120, 1963

390) HEUSER G., SELYE H.
Conditionning for anesthesis with hemisuccinate sodium
J.Clin.Endocr., 16 : 952, 1956

391) HIFT H., STRAZWITH JG.
Irreversible hemorrhagic shock in dogs : problem of ouset of irreversibility
Amer.J.Physiol., 200 : 269, 1961

392) HILDRETH EA.
Some common allergic emergencies
Med.Chir.N.Amer., 50, 5 : 1313, 1966

393) HILLEMAND F., BENSAUD EA., ROUX F., EMERIT J.
Rectocolite hémorragique : étude clinique, complications, théories étiopathogéniques, traitement
Sem.Hôp.Paris, 37 : 3240-3247-3252 et 3265, 1961

394) HILLEMA DF., BENSAUDE A., DELAVIERRE PH.
La rectocolite hémorragique
Rev.Med., 2 : 185-198, 1963

395) HISSHAW LB. & Coll.
Endotoxin shock
Arch.Surg., 94 : 61, 1967
J.A.M.A., 199, 4 : 155, 1967 (même article)

396) HOCKADAY TO.
Blood pyruvate in cats after hydrocortisone hemisuccinate
Experentia, 18 : 87, 1962

397) HOFFMANN G.
L'action de la cortisone et de la DOCA sur le muscle cardiaque
Klin.Wschr., 35, 36 : 859, 1953

398) HOLUB DA., KITAY JI., JAILER JW.
Effects of exogenous adrenocorticotropic hormone (A.C.T.H.) upon pituitary A.C.T.H. concentration after prolonged cortison treatment and stress
J.Clin.Invest., 38, 291, 1959

399) HIMSWORTH HF.
Lectures on the liver and its diseases
Ed.Blackwell Oxford, 1947

../...

400) HOLLMAN L., BRADLON HL., ZUMOFF B., GALLACHER TF.
The influence of thyroïd on hydrocortisone production and metabolism
J.Clin.Endocr., 21, 1231, 1961

401) HOKFELT B., LUFT R., IKDOS D., OLIVECRONA A., SEKKENES J.
The immediate effect of hypophysectomy and section of the pituitary stalk on the urinary steroïd excretion in man
Acta Endocr., 30, 1 : 29-36, 1959

402) HOLSWADE GR., RALPH L., NACHMAN, KELLIF T.
Thrombocystographie in open heart patients : pre-operatoire treatment with steroïd
Circulation, suppl. 3, 23-24 : 130, 1966

403) HOUDAS Y., FAVAREL-GARRIGUES JC.
La régulation physiologique de la sécrétion d'aldostérone : problèmes actuels
Biol., II, 779-788, 1963

404) HOWARD JM. & DE BACKET NF.
Treatment of hemorrhagic shock with cortisone and vitamin B12
Surgery, 30 : 161, 1951

405) HUBNER HJ., STAIB WH.
Biochimie der Nebennierensindenhormone
Thisme Ed.Stuttgart, 1965

406) HUDODJI N., YASANT RS., WEILL MH.
Hemodynamic and metabolic shock annonciated with bacteriemie
Ann.Intern.Med., 62, 5 : 966, 1965

407) HUGUENARD P.
Etude clinique du dextrane de bas poids moléculaire "Reoslug-réomacrodex"
Ann. Anesth.Franc., V.4, 767-774, 1964

408) HUGUENARD P.
Les médicaments de l'urgence
Ann. Anesth.Franc., 5, 4 : 673-676, 1964

409) HUCKABEE W.E.
Relationships of pyruvate and lactate during anaerobie metabolism. I. Effects of infusion of pyruvate and glucose and of hyperventilation
J.Clin.Investig., 37 : 244-254, 1958.

410) HULLAND, SCHEIZER O., BUYAN P. & d'UTTO AC.
Treatment of adrenal cortical insufficiency during surgical procedure
J.A.M.A., 160 : 1271, 1956

../...

411) HUME DM. & NELSON DH.
Adrenal cortical function in surgical shock
Surg.Forum, 5 : 568,1955

412) HYMAN A., MYERS WS. & MEYER A.
Modification of hemodynamic changes in pulmonary embolisation produced by pharmacological agent
Ann.Intern.Med., 60, 2 : 319, 1964

413) IBRAHIM A., DABBOUS-JOHN S.,TKACHYK J., STANLEY J & STAMM
Effets du corticoïde sur la broncho-alvéolite
Pediatries, 3 : 477, 1966

414) ISELIN M., GOUNARD P. & BENOIST D.
Retard de consolidation, cortisone et électrophorèse
Presse Méd., 68 : 1614, 1960

415) ISRAEL-ASSELAIN R. & BOURGEOIS F.
Table ronde : les bronchopathies chroniques dyspnéisantes
Biol.Gén., 7 : 481-500, Expansion Sci., 1966

416) ISRAEL-ASSELAIN R.
Le traitement global du broncho-emphysème
Vie Méd., 45, 3 : 361-370, 1964

417) JACKSON IMD., HASSAN THA., PRENTICE CRM., BRONWNING MCK.
Insulin deduced hypoglycemia as a test of pituitary adrenal function in thyrotoxirosis. 19 références
J.Clin.Endocr.Metab., 26, 545, 1966

418) JACOB J. & LAFILLE C.
La sérotonine
Rev.Med., 10 : 525-544, 1964

419) JACOB J. & LAFILLE C.
La sérotonine
Rev.Med., 14 : 709-715, 1964

420) JACQUENOUD P.
Coeur et anesthésiologie
XIVèeme Congrès français d'anesthésiologie, Nice, Mai 1964
Ann.Anesth.Franc., 5, 2 : 220-290, 1964

421) JACQUENOUD P.
Béta sympatholytiques : traitement par le propanolol de certains troubles de rythme cardiaque liés à l'anesthésie générale
Ann.Anesth.Franc., 7, 3 : 524-534, 1966

422) JACQUENOUD P.
L'utilisation d'un corticoïde à haute dose dans le traitement du choc présumé irréversible
Ann.Anesth.Franc., 8, 1 : 45-48, 1967

../...

423) JACQUES R. & JAQUET H.
The duration of action of certain corticosteroïds in the actually adrenalectomized rat as estimated by reference to their productive effect in endotoxin shock
Experientia, 20 : 230, 1964

424) JACQUIN F.
Traitement médical de la pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique
Ann.Anesth.Franç., 6, 1 : 1965

425) JACOBSON T.
Corticoïds levels in hyperthyroïdism
Acta Endocr.Kbh, 27, 432, 1958

426) JANNY F.
Les substances anti-oedèmes cérébral
Ann.Anesth.Franç., 6, 2 : 241-247, 1965

427) JAYESURIA LN. & MARSDEN AT.
A case of Cushing ulcer
Brit.Med.J., 4616 : 1123, 1949

428) JAYLE MF.
Exploration dynamique des fonctions métaboliques et androgènes des cortico-surrénales
Ann.Biol., 23, 135, 1960

429) JAYLE MF
Variations physio-pathologiques des stéroïdes plasmatiques
Biol.Gén., 7, 9 : 535-544, Expansion Sci.

430) JESUS-MARTINS J.
Premiers résultats obtenus avec le métoclopramide dans la prévention des phénomènes d'intolérance à l'éthionamide
J.Méd.Chir.Prat., 136, 10 : 342-348, 1965

431) JOHNSON DS. & PARKINS WM.
Effects of isoproterenol and levarterenol on blood flow and oxygen use in hemorrhagic shock
Arch.Surg., 92, 2 : 277-285, 1966

432) JOHNSON H.
Pulmonary aspiration of gastric acid : Mendelson's syndrome successfull treatment with lyophilised urea and ten per cent invert sugar
J.A.M.A., 179 : 900, 1962

433) JOSSO F., JUNGERS P. & TRINE G.
Conduite à tenir en présence d'un accident transfusionnel par incompatibilité sanguine
Anesth.Analg.Réan., 23, 1 : 1-13, 1966

434) JOUAN F.
Le métoclopramide en pratique gastro-entérologique courante. Etude de 315 observations
Rev.Sc.Méd., 166 : 1-15, 1965

435) JOUANY J.M., GERARD J., WEBER B. & LABORIT H.
Interférences de certains agents pharmacologiques sur l'établissement et les caractères du sommeil provoqué par l'acide -4-hydroxybutirique
Agressologie, 2, 1 : 45-47, 1961

436) JOURDAN F., FAUCON C. & SCHAFF G.
Action cardio-stimulante de quelques agents vaso-dilatateurs
C.R.Soc.Biol.Paris, 156, 11 : 1855, 1963

437) JOURNEES DE REANIMATION
Médecine-Chirurgie, Nancy, Mai 1966
L'infarctus du myocarde : le traitement de choc
Méd.Hyg., 727 : 602, 1968

438) JULIEN J., ARNO L.
Intérêt de la corticothérapie dans les accidents vasculaires cérébraux
Concours Méd., 87, 52 : 7790-7799, 1965

439) JUSTIN-BESANCON L. & Coll.
Les troubles sensitivo-moteurs de l'ulcère duodénal. Epreuve radiologique et évolution sous métoclopramide
Arch.Mal.App.Dig., 53, 12 : 1287-1290, 1964

440) JUSTIN-BESANCON L. , LAVILLE C.
Action du métoclopramide sur le système nerveux autonome
C.R.S.Biol.Paris, 158, 5 : 1016-1024, 1964

441) JUSTIN-BESANCON L. CORNET A., GRIVAUX J., WATTEZ E., CASTERA R. ECOIFFIER J.
L'ulcère duodénal invétéré. Etude radiologique et évolution sous métoclopramide
Presse Méd., 73, 14 : 763-766, 1965

442) KAHN PC. (Saint-Maurice)
Deux observations d'incoagulabilité sanguine post-opératoire
Cah.Anesth., 13, 7 : 875, 1965

443) KAISER A., ROSS JJ., BEAUNWALD E.
Alpha and Bêta adrenergic recepters mechanisms in the systemic venous bed.
J.Pharmacol. Exp.Ther., 144, 2 : 156-162, 1964

444) KAPLAN & BARCHER
Angiotensine en coupe de surrénale de boeuf
Path.Biol.Paris, 1966

445) KAPLAN NM.
The biosynthesis of adrenal steroïds : effects of angiotensin II. Adrenocorticotropin and potassium
J.Clin.Invest., 44, 12, 1965
Path.Biol.Paris, 14, 9, 10 : 646, 1966 (même article)

446) KARPUSHIN J.
The use of cortisone and hydrocortisone in the prevention of transfusion reaction in pregnancy
Ped.Akush.Gynec., 4, 7 : 55, 1965

447) KASS EH., FINLAND M.
Corticosteroïds and infections
Advances Intern.Med., 0 : 45, 1958

448) KATZ RL.
Effects of alpha and beta adrenergic blocking agents on cyclopropane-catecholamine cardiac arrhythmias
Anesthesiology, 26 : 289-298, 1965

449) KAYSER C.
Physiologie : action des divers agents endocriniens sur l'activité cardiaque
Flammarion Ed., 3 : 300, Paris, 1963

450) KAYSER C.
Traité de physiologie
Flammarion Ed., 1, 821-840, 1963

451) KERN G.
L'oxygénothérapie hyperbare
Cah.Anesth., 13, 2 : 236, 1965

452) KELLEY VC., ELY RS.
Production and metabolism of adrenocorticosteroïds in connective tissue disease
Ann. N.Y.Acad.Sci., 86, 4 : 1115-1128, 1960

453) KEMPER J.
The relationship of theray with cortisone to the incidence of vascular lesions in rheumatic-arthritis
Ann.Intern.Med., 46 : 831-851, 1957

454) KENDALL EC.
Mayo Clinic, Proc., 24 : 11, 298-299, 1949

455) KENNEY PT. & Coll.
Hydrocortisone stimulation of DNA synthesis in induction of hepatic enzymes
J.Cell.Physiol., 66, 2 : 125-136, 1965

../...

456) KERN L., DUCHESNE G., HUGUENARD P., LASSNER J., LEGRAIN M., MAURER H., POCIDALO JJ., POYARD J.
Table ronde sur le choc hémorragique et traumatique
Cah.Anesth., II, 6 : 577, 1964

457) KLEISSH WF.
Internal perforation associated with corticosteroid therapy
Nebraska Med., 42 : 116-120, 1957

458) KLEIN LA., KETCHAN AS.
Monitoring the central venous pressure
Surg.Gynec.Obstet, 124, 1 : 120, 1966

459) KLEIN LA., KETCHAN AS.
Monitoring the central venous pressure
Surg.Gynec.Obstet., 124, 1 : 120, 1967

460) KNAPP RW., HOWARD JN.
Studies on the effects of hydrocortisone in irreversible hemorrhagic shock in the dog
Surg., 42 : 919, 1957

461) KNISELY MH.
The settling of sludge during life
Acta Anat., 44, Suppl. 41, Basel, 1961

462) KOCH A., VERMEULEN ME.
Utilisation de l'oxygène hyperbare après arrêt cardiaque
Brit.J.of Anesth., 34, 738, 1962

463) KOMETIANI PA.
Concerning the role on the distribution of potential of the outer medium of the distribution of cellular electrolytes in membrane transport and metabolism
Proc.Symp.Held Prague, 1960
Acad.Presse London, 1951 (même article)

464) KUHN C., KISSANE JM.
Quantitative histochemistry of glucose 6 phosphate dehydrogenase and 6-phosphogluconate dehydrogenase in rat adrenal cortex : effect of A.C.T.H., cortisone and sodium depuration
Endocrinology, 75 : 741, 1964

465) KUIPERA F., ELYE S., HUGUES ER., KELLEY VC.
Metabolism of steroïds II. half-life of various steroïds in dogs (17 références)
Proc.Soc.Exp.Biol.Med., 95, 1 : 187, 1957

466) KURLAND GS & FREEDBERG AS.
The potentiating effect of ACTH and of cortisone on pressor response to intravenous infusion of L norepinephrine
Proc.Soc.Exp.Biol.Med., 78 : 28, 1951

../...

467) KUSS R., LEGRAIN M., CAMEY M., DESARMENIER J., MATHE G., NEDEY R. & VOUR'CH C.
Homotransplantation rénale chez l'homme
Mém.Acad.Chir., 87 : 183, 1961

468) KUSS R. & POISSON J.
L'actualité de l'homotransplantation rénale chez l'homme
Europa Med., 4,4 : 210-219, 1965

469) LABADIE F.
Eau, électrolytes et système nerveux central
Rev.Prat., II, 17 : 1783-1790, 1961

470) LABADIE F.
Les catécholamines
Rev.Prat., 13 , 30 : 3658-3671, 1963

471) LABADIE F.
Osmo et tenso-récepteurs. Les arcs réflexes neuro-hormonaux régulateurs de la masse liquidienne
Rev.Prat.,14, 11 : 1507-1515, 1964

472) LABADIE F.
La mise en jeu de la cortico-surrénale par le rein. Le système rein angiotensine aldosterone
Rev.Prat., 15, 15 : 2072-2081, 1965

473) LABADIE P.
La synthèse des protéines
Rev.Prat. , 16, 33 : 4485-4495, 1966

474) LABORIT G.
Rôle et signification des conglomérats intravasculaires dans l'étiologie du choc
Presse Méd., 70, 4 : 2246, 1962

475) LABORIT G.
Réanimation d'urgence en neuro-chirurgie
Ann.Anesth.Franc., 6, 2 : 253-259, 1965

476) LABORIT G.
Rapport cerveau et anesthésiologie.
XVIe congrès international d'anesthésie réanimation
congrès des anesthésistes réanimateurs d'expression française
Paris-Versailles, Juin 1966
Ann.Anesth.Franc., 7,2 : 199-356, 1966

477) LABORIT G.
Histo-physiopathologie cérébrale
Ann.Anesth.Franç., 7, 2 : 199-243, 1966

478) LABORIT G.
Réanimation médicale des traumatisés craniens
Agressologie, 7, suppl.41, 3, 1966

../...

479) LABORIT J.
La phénothiazinyl-éthyldiéthylamine (2987 R F ou Diparcol) en anesthésie
Presse Méd., 58, 47 : 851, 1950

480) LABORIT H.
La thérapeutique neuro-végétative du choc et de la maladie post-opératoire
Presse Méd., 58, 9 : 138-140, 1950

481) LABORIT H., FAVRE R., GUITTARD R. & LABORIT G.
Excitabilité neuro-musculaire, équilibre ionique (potassium et calcium) et optimum thermique du fonctionnement tissulaire. Aperçus thérapeutiques en hiberno-thérapie et en chirurgie
Presse Méd., 63, 12 : 223-227, 1955

482) LABORIT H. & LABORIT G.
Excitabilité neuro-musculaire et équilibre ionique
Masson et Cie, 1 vol., Paris, 1955

483) LABORIT H.
Réaction organique à l'agression et choc
Masson et Cie, 1 vol. 261 pages, 1952, 2ème Ed. 1955

484) LABORIT H. & HUGUENARD P.
Sur certains effets myocardiques des injections intraveineuses rapides de chlorure de potassium chez le chien
C.R.Soc.Biol., Paris, 150, 3 : 513-516, 1956

485) LABORIT H. & HUGUENARD P.
Echanges ioniques, tonus vasculaire, métabolisme cellulaire. Bilan d'une étude expérimentale et aperçus thérapeutiques
Presse Méd., 64, 26 : 605-608, 1956

486) LABORIT H. & HUGUENARD P.
Aspects biologiques de la réanimation cardiaque et vasculaire. Applications pratiques
J.Chir. Paris, 72, 10 : 681-702, 1956

487) LABORIT H. & HUGUENARD P.
Influence possible des variations du potentiel de membrane sur la valeur de la pression différentielle
J.Physiol., 48 : 871-879, 1956
C.R. Soc.Biol., 1,71 : 150, Paris, 1956

488) LABORIT H. & HUGUENARD P.
Etude expérimentale sur le tonus cardiaque et vagomoteur. Application à la réanimation cardiaque générale
Mém.Acad.Chir., 82, 89 : 272-279, Paris, 1956

../...

489) LABORIT H., FAVRE R., MORAN P.
Sur la régulation de l'équilibre hydro-électrolytique
Presse Méd., 65, 70 : 1567-1569, 1957

490) LABORIT H.
Bases physiologiques et principes généraux de réanimation
Masson et Cie, 1 vol. 273 pages, Paris, 1958

491) LABORIT H., BARON C., BERTHOU J., BROUET J., GERARD J., JOUANY JM., NARVAES C., NIAUSSAT P. & WEBER B.
Introduction à l'étude des antioxydants et des structures à électrons célibataires en biologie
Agressologie, 2 , 133 : 155, 1960

492) LABORIT H., BROUET J., GERARD J., JOUANY JM., NARVAES C., NIAUSSAT P. & WEBER B.
La réanimation métabolique. Les structures à électrons célibataires. Leur emploi thérapeutique en neuro-pharmacologie
Presse Méd., 68, 9 : 305-308, 1960

493) LABORIT H., JOUANY JM & GERARD J.
Introduction à l'étude des antioxydants et de structures à électrons célibataires en biologie : première partie
Agressologie, b1, 2 : 63-79, 1960

494) LABORIT H.
Essai de groupement biologique des drogues psychotropes. Influences pharmacologiques sur les régulations métaboliques dans le système nerveux central
Presse Méd., b 69,53 : 2428-2430, 1961

495) LABORIT H.
Mécanismes d'orientation des voies métaboliques en fonction de l'environnement et des agents pharmacologiques
Agressologie, 2, 5 : 439-460, 1961

496) LABORIT H., JOUANY JM., GERARD J.
Sur un syndrome expérimental d'excitation d'hypotonie
Arch.Int.Pharmacodyn., c131, 1,2 : 151-163, 1961

497) LABORIT H.
Physiologie humaine (cellulaire et organique)
Masson et Cie, Ed., 1 vol. 585 pages, Paris, 1961

498) LABORIT H. & BRUE F.
Bases métaboliques de l'activité contractile de l'intestin. Etude expérimentale
Agressologie, 3, 2 : 317-328, 1962

499) LABORIT H. & BRUE F.
Structures et fonction contractile (muscles striés, muscles lisses et cardiaques) et mécanisme d'action des médiateurs chimiques
Presse Méd., 70, 19 : 917-920, 1962

../...

500) LABORIT H. & BRUE F.
Bases métaboliques de l'activité contractile de l'artère isolée du lapin. Etude expérimentale
Agressologie, 3, 2 : 337-340, 1962

501) LABORIT H.
Structures métaboliques. Activités fonctionnelles et pharmacologie
Agressologie, 3 : 407-420, 1962

502) LABORIT H., DELCAMBRE JF., MESSER B. & BARON C.
Thérapeutiques métaboliques et conceptions physiopathologiques nouvelles des états de choc irréversibles
Agressologie, 3,3 : 463-479, 1962

503) LABORIT H., LETERRIER F. & BRUE F.
Sur le mécanisme d'action métabolique de certains glucosides tonicardiaques
Agressologie, 4, 2 : 141-152, 1963

504) LABORIT H.
Propositions d'une hypothèse explicative du mécanisme de la contraction rythmique du coeur
Agressologie, 4, 2 : 91-95, 1963

505) LABORIT H.
Métabolisme et fonctions cardiaques
Ann.Anesth.Franç., 5, 2 : 235-332, 1964

506) LABORIT H.
Discussion de l'article sur l'effet cardio-vasculaire des dérivés corticostéroïdes de Loubatières A. et Bouyard P.
Ann.Anesth.Franç., 5, 4 : 756, 1964

507) LABORIT H., LETERRIER F., BRUE F.
Etude métabolique et pharmacologique de la fibre musculaire lisse intestinale
Ann.Anesth.Franç., 5, 2 : 369-377, 1964

508) LABORIT H.
Les régulations métaboliques
Masson et Cie, Ed. Paris, 1965

509) LABORIT H., LETERRIER F.
Sur la structure métabolique et le comportement pharmacodynamique de l'artère pulmonaire
Agressologie, 6, 1 : 39-47, 1965

510) LABORIT H.
Bases métaboliques des effets nicotiniques et muscariniques de l'acétylcholine de ce qu'il est convenu d'appeler les alpha et bêta récepteurs de l'adrénaline
Rev.Med., 9 : 731-736, 1965

../...

511) LABORIT H.
Les régulations métaboliques
Masson et Cie, Ed., 1 vol., Paris, 1965

512) LABORIT H.
De la prophylaxie à la thérapeutique du choc dit "irréversible"
Presse Méd., 74, 41 : 2079-2085, 1966

513) LABORIT H., WEBER B.
Physiopathologie de l'oedème cérébral
Agressologie, 6, 6 : 745-759, 1966

514) LABORIT H.
Un concept unitaire des mécanismes organiques et métaboliques de la réaction aux agressions. De la prophylaxie à la thérapeutique du choc dit irréversible
Agressologie, 7, 5 : 299-308, 1966

515) LABORIT H., WEBER B. & BARON C.
Etudes expérimentales des perturbations métaboliques du choc hémorragique irréversible et de leur correction thérapeutique. Rôle de la carboxylation du pyruvate
Agressologie, 7, 4 : 395-423, 1966

516) LABORIT H.
Physiologie de la médullo-surrénale
Etudes Méd., 6 : 181-185, 1966

517) LABRAN C.
Etude de l'action vaso-constrictive de la prednisone
Rev.Franç.Etud.Clin.Biol., 18 : 875, 1963

518) LABRAN C.
Les médications ulcérogéniques
Concours Méd., 85, 10 : 1525, 1963

519) LABRAN C.
Action des dérivés cortisoniques sur les petits vaisseaux
Presse Méd., 71, 859, 1963

520) LACHAND AT.
Pancréatites aiguës hémorragiques
Rev.Méd., 5, 10 : 93-96, 1964

521) LACROIX E.
La circulation splanchnique au cours de l'hémorragie
J.Physiol., 55, 2 : 276-277, 1963

522) LAFFERTY JO.
Duodenal ulcus in children with notes on their etiology
Radiology, 72 : 374-378, 1959

523) LAGEZE P., GALY P., CHAVANIS P., GERIN P. & RONDELET J.
La corticothérapie intraveineuse dans le traitement d'urgence de l'état de mal asthmatique
J.Méd.Lyon, 912, 17, 1958

524) LAGEZE P., GALY F., PEFFIN-FAYOLLE M. & LACHIEZE-REY E.
La corticothérapie intraveineuse associée aux antibiotiques dans le traitement des bronchopneumopathies aiguës graves
Lyon Méd., 104 : 43, 1960

525) LAGROT FA.
Corticothérapie et chirurgie
Algérie Méd., 61 : 393, 1957

526) LAGROT FA., ANTOINE G.
La corticothérapie curatrice des hyperthermies malignes post-opératoires et préventive du choc opératoire
Mém.Acad.Chir., 83 : 536, 1957

527) LAGROT FA., ANTOINE G.
Une tactique thérapeutique nouvelle dans la maladie des grands brûlés
Mém.Acad.Chir., 80 : 25-26, 1954

528) LAINE E., FOSSATI L., LEFEBVRE J.
Problèmes de réanimation sous traitement des désordres hydro-ioniques en neuro-chirurgie
SPEI Larcan, Ed., 3ème série, Paris, 1964

529) LAJOUANINE P., VIDAL JL.
Intérêt capital d'un traitement d'extrême urgence du "purpura fulminans" par des doses massives d'hémisuccinate d'hydrocortisone. Extension possible au traitement du choc endotoxique
Gaz.Méd.France, 20 : 3977-3983, 1966

530) LALLEMAND M. SOULAIROL R.
Le syndrome de Mendelson
Marseille Méd., 100, 11 : 1131-1135, 1963

531) LAMBERT R.
Ulcère expérimental, aspects récents
Thèse Lyon, 19, 1958

532) LAMBERG B.A.
The medical thyroïd crisis
Acta Med.Scand., 164 : 479, 1954

533) LAMBLING A., BERNIER JJ., BADOZ-LAMBLING J.
Exploration fonctionnelle de l'estomac. Méthode d'appréciation de l'estomac acide et de l'estomac alcalin
Arch.Mal.App. Dig., 49 : 1703, 1960

../...

534) LAMBLING A., BERNIER JJ.
Les formes graves de la rectocolite hémorragique
Sem.Hôp.Paris, 32 : 933-941, 1956

535) LAMOTTE-BARILLON S.
Le diabète stéroïde
Entretiens de Bichat, Méd., 163, 1957

536) LAMOTTE-BARILLON S.
Les intolérances digestives médicamenteuses
Entretiens de Bichat, Méd. : 11-28
Exp.Sci., Ed., Paris, 1964

537) LANDON J., WYNN V., WOOD JB.
Adrenal response of infused corticotropin in subjects receiving glucocorticoïds
J.C.E.M., 25, 602, 1965

538) LANGRANO L.
Choc hémorragique irréversible et innervation viscérale abdominale
Presse Méd., 74, 41 : 2121, 1966

539) LARCAN A.
Désordres électrolytiques et métaboliques d'origine nerveuse
Agressologie, 4, 3 : 221-234, 1963

540) LARCAN A.
Le traitement métabolique de l'infarctus du myocarde
Agressologie, 4, 4 : 387-405, 1963

541) LARCAN A., GENETET B.
Notions nouvelles de rhéologie
Rev.Agresso., 5 : 519-551, 1964

542) LARCAN A., VERT F.
Traitement du collapsus et du choc non hémorragique
Ann.Méd. Nancy, I : 736, 1962

543) LARCAN A.
Le métabolisme du myocarde normal
Coeur Méd. Intern., 2, 3 : 309-324, 1963

544) LARCAN A.
Définition du sludge et quelques faits cliniques
Ann.Anesth.Franç., 6, 2 : 148-162, 1965

545) LARCAN A.
Collapsus et choc
Sem.Hôp.Paris : 1526-1527, 1965

../...

546) LARCAN A.
La distinction théorique des états de collapsus et de choc a-t-elle aussi un intérêt thérapeutique?
Sem. Thér., 42, 5 : 296, 1966

547) LARENG L., GOLDENBERGER F.
Collapsus important et durable au cours d'une anesthésie pour fistule anale
Cah.Anesth., 10, 2 : 256, 1962

548) LARRIEU MJ.
Traitement des fibrinolyses aiguës
Entretiens de Bichat, 1962
Sem.Thér., 39, 5 : 353, 1963

549) LARVIN P.
Complications des transfusions massives et leur traitement
XIVème Congrès Français d'Anesthésiologie. Nice, Mai 1964
Ann.Anesth.Franç., 5, 2 : 280, 1964

550) LASH HG.
Coagulation sanguines au cours des états de choc
Méd.Hyg., 621 : 1099, 1963

551) LAUDE M.
La circulation des agrégats érythrocytaires préformés dans les capillaires au cours du choc hémorragique
Presse Méd., 73, 24 : 1417-1421, 1965

552) LAURIERS de A.
Traitement de la syphilis nerveuse
Cah.Coll.Méd.Hôp.Paris, 6, 6 :425, 1965

553) LAVANI F., WATTREBELD E., PEYRON J.
Accident digestif de la corticothérapie surrénale en rhumatologie
Sem.Hôp.Paris, 17 : 1047, 1961

554) LAZORTHES G. & CAMPAN L.
La circulation cérébrale
Sandoz, Ed., 1 vol., 1964

555) LAZORTHES G., CAMPAN L., WALDIGUE F. & CASTRO G.
Etude clinique et biologique des désordres électrolytiques d'origine centrale
Problèmes de réanimation SPEI, Ed., 1964

556) LECOMTE J., DRESSE A., VAN CAUWENBERGER H.
Sensibilisation aux effets moteurs des amines sympathicomimétiques par les corticostéroïdes
Rev.Franç.Etud.Clin.Biol., 5, 7 : 718, 1960

../...

557) LECUIRE J., COUTELLE A., DECHAUME JF.
L'étude des indications d'urgence dans les traumatismes radiculo-médullaires fermés
Ann.Anesth.Franç., 7, 1 : 67-73, 1966

558) LERS P., LOCKETTE MF.
Some actions of isoprenaline and orciprénaline on perfused cat kidneys
Brit.J.Pharmacol. 25, 1 : 152-157, 1965

559) LEFEBVRE J.
Le praticien devant une hypotension aiguë
Lille Méd., II, 8 : 898, 1966

560) LEFLOE NW.
The effect of hydrocortisone hemisuccinate on tracheal amooth muscle of the guinea pig and rat
J.Allerg., 27 : 352, 1956

561) LEGER L., LANDE M.
Biologie des hémorragies et des thromboses
Presse Méd., 74, 14 : 699, 1966

562) LEGER F.
Un cas d'oedème de la glotte traité par le soludécadron
Sem.Hôp., 36 : 1283, 1960

563) LEGER F.
Un modificateur du comportement digestif : le métoclopramide , emploi pré, per et post-opératoire
Anesth.Analg.Réan., 23, 3 : 663-679, 1966

564) LEGRAIN M., ASSAN R.
L'acidose lactique post-opératoire
Anesth.Analg.Réan., 23, 4 : 791-803, 1966

565) LEI BW. & coll.
Influence of adrenergic receptors on blood sugar and lactic levels in the rat
J.Pharm.Sci., 53 : 503-506, 1964

566) LEMAIRE A., CLOAREC M., VACHON J.
Les collapsus cardio-vasculaires au cours des septicémies à colibacilles
Gaz.Hôp.Paris, 138, 16 : 897, 1966

567) LENOBLE M.
Cyanide poisoning
Sci.News Letter, 86, 3 : 37, 1964

568) LEPOIRE J., LARCAN A., MONTAUT J., THIBAUT G.
Le syndrome de rétention chlorosodée en neurologie et en neurochirurgie
Problème de réanimation SPEI Ed. : 357-372, 1964

569) LESKI M.
Le traitement symptomatique du collapsus cardio-vasculaire
Vie Méd., 41,125, 1960

570) LESKI M.
L'hydrocortisone en injection intraveineuse
Vie Méd., 41 : 523, 1960

571) LESOUT J.
Ulcères gastro-duodénaux révélés ou aggravés par les corticoïdes ou la phénylbutazone
Lille Méd., 7, 3 : 194, 1962

572) LESTRADET
Le système digestif intracellulaire lysosome
Rev.Franç.Diététique, 9, 12 , 1965

573) LESTRADET H., DESCHAMPS I.
Les glycogénoses
Rev.Prat., 15, 1923, 1965

574) LESTRADET H.
Réflexions sur le bon emploi de la cortisone
N.Ther.,15, 3, 1965

575) LETERRIER F., BARON C., BRUÈE F., DELCAMBRE JF. & LABORIT H.
Etudes de nouvelles thérapeutiques des états de choc basés sur l'exploration physique et biologique des circulations hépatiques et rénales
Agressologie, 4, 4 : 348-358, 1963

576) LEUSEN I. & LACROIX E.
Les catécholamines et le muscle cardiaque
Rev.Canad.Biol., 22, 2 : 201-215, 1963

577) LEVIN ME. & DAUGHDALY WH.
The influence of the thyroïd on adrenocortical fonction
J.Clin.Endocr., 15,1499, 1955

578) LEVITIN H., KENDRICK MI. & KASS EH.
Effect of route of administration on protective action of corticostérone and cortisol against endotoxin
Proc.Soc.Exp.Biol.Med., 93 : 306, 1956

579) LEYRAT & Coll.
Deux cas de lithiase rénale après corticothérapie
Sem.Hôp.Paris, 52, 53 : 2794, 1955

../...

580) LEVRAT M., LAMBERT H.
Ulcères gastro-duodénaux et hémorragies digestives d'origine médicamenteuse
Méd.Hyg., 433 : 321, 1959
Rev.Lyon.Méd., 8, 12 : 881, 1959 (même article)

581) LEVRAT M., PASQUIER J., MARTIN F. & TRUCHOT R.
Les ulcères médicamenteux de la grande courbure
Arch.Mal.Appar.Dig., 54, 4 : 305-322, 1965

582) LEWINSKI A.
Evaluation of methodes employed in the treatment of the chemical pneumonitis of aspiration
Anesth., 26, 1 : 37-44, 1965

583) LIBESKIND M.
Contribution à l'étude du facteur nerveux dans la maladie ulcère gastro-duodénale
Thèse Paris, 439, 1956

584) LIDDLE GW.
Effects of anti-inflammatory steroïds on electrolytes metabolism
Ann.N.Y.Acad.Sci., 82, 854, 1959

585) LIDDLE G., ISLAND D. & MEADOR C.
Normal and abnormal regulation of corticotropin in man
Rec.Prog.Hormones Res, 18, 125, 1962

586) LIEVRE JA.
Le calcium, répartition dans l'organisme et régulations
Cah.Coll.Med., 167-176, Masson et Cie, Ed. Paris

587) LILLEHEI RC., LONGERBEAM JK., BLOCH JH., MANAX WC.
La nature du choc irréversible
Ann.Surg., 160, 4 : 682-710, 1964
Ann.Anesth.Franc., 6, 3 : 1965 (même article)

588) LILLEHEI RC., LONGERBEAM JK., BLOCH JH., MANAX WC.
Rhe modern treatment of shock based on physiologic principles
Clin.Ph.Ther., 5 : 63, 1963

589) LILLEHEI RC., LONGERBEAM JK., BLOCH JH.
Physiology and therapy of bacteriemic shock : experimental and clinical observations
Amer.J.Cardiol., 12 : 599, 1963

590) LILLEHEI RC., McLEAN D.
The intestinal factors in irreversible endotoxin shock
Ann.Surg., 148 : 513, 1958

../...

591) LILLEHEI RC., LAVADIA P G., DEWALL RA., SELLERS RD.
Four year's experience with external cardiac ressuscitation
J.A.M.A., 193, 8 : 85-92, 1965

592) LINQUETTE M., DECOLX M.
Hypercorticismes métaboliques (syndromes de Cushing)
Etude clinique et biologique
Rev.Prat., 14, 31 : 4137-4143, 1966

593) LINQUETTE M., FOSSATI F., MAY J.P.
Apparitions d'accidents psychiques sous corticothérapie dans le traitement de l'insuffisance surrénale chronique
Lille Méd., 9, 1, 1964

594) LINQUETTE M., GOURDMAND M., WARCT F.
Hydrocortisone dans la résorption des exsudats des séreuses
Soc.Med.Nord, 10 : 30, 1953

595) LINQUETTE M., LAINE E., FOSSATI F., LEFEBVRE J., RACADOT N.
Les syndromes d'hyponatrémie en neuro-chirurgie
Rev.Franç.Endocr.Clin., 6, 6 : 7-30, 1965

596) LINQUETTE M., LAINE E., FOSSATI F., LEFEBVRE J.
Conséquences métaboliques et endocriniennes des hypophysectomies chirurgicales pour cancer du sein
Rev.Méd., 4, 17 : 803-810, 1963

597) LIFSETT MB., McLEAN J.F., WEST CD., LI MC., PEARSON OH.
An analysis of the polyuria induced by hypophysectomy in man
J.Clin.Endocr., 16 : 183-185, 1956

598) LLOYD JC.
Influence of blood pH on hypoxie pulmonary vasc-constriction
J.Appl.Physiol., 21, 2, 58 : 364, 1966

599) LOEB MS., STRAVAKOS C., PIETRAS RJ. & Coll.
Apparaisal of therapeutic agent in shock associated with infection
Circulation, 33,34 : suppl. 3 : 159, 1966

600) LOGAN RW., MURDOCH WH.
Blood-levels of hydrocortisone transaminases and cholesterol after myocardial infarction
Lancet, 7462 : 521-534, 1966
J.A.M.A., 198, 4 : 280, 1966

601) LONGERBEAM JK., LILLEHEI RC., SCOTT WR. & Coll.
Viscerals factors in shock
J.A.M.A.,181 : 878, 1962

602) LONGERBEAM JK. & Coll.
Central venous pressure monitoring. A usefull guide to fluid therapy during shock and other forms of cardiovascular stress
Amer.J.Surg., 110, 2 : 220, 1965

../...

603) LOUBATIERES A.& BOUYARD
Effets cardio-vasculaires des divers corticostéroïdes.
XIVème Congrès français d'anesthésiologie, Nice, Mai 1964
Ann. Anesth.Franç., 5,2 : 284, 1964

604) LOUBATIERES A. & BOUYARD P.
Méthode d'étude et pharmacodynamie des substances cardiotoniques
J.Physiol.,43 : 517-579, 1963

605) LOWN B., AROWS WL., GANONG WF., VAZIFDAN JP. & LEVINE S.
Adrenal steroïds and auriculo-ventricular conduction
Amer. Heart J., 50 : 760, 1955

606) LOYGUE, GARBAY, HUGUET, LEVY
Corticothérapie dans la pancréatite aiguë hémorragique
J.Chir., 76 : 231, 1958

607) LOYGUE J.
Les grandes hémorragies digestives. Conduite pratique du médecin devant l'hématémèse et devant l'hémorragie intestinale dramatique
Revue Prat., 14, 25 : 3123-3124, 1964

608) LUCHERINI T.; GOAPDINOFF A.
Sur l'effet ulcérogénique des nouveaux stéroïdes synthétiques ; étude expérimentale et comparaison avec les autres médications anti-rhumatismales
Minerva Med., 47 : 867, 1966
J.A.M.A., 163, 3 : 216, 1957

609) LUNDHOLM L. & MOHNE-LUNDHOLM E.
"Adrenergic mechanism".
Ciba Found Sympos., 1 vol., Churchill, Ed. London, 1960

610) LUTWAK L.
Myositis ossificans progressiva mineral and radio active calcium studies of the effect of hormones
Amer.J.Med., 37 : 269-293, 1964

611) Mac EVEN C.
Current states of therapy in rheumatic fever
J.A.M.A., 170 : 1056, 1959

612) McLEAN LD.
Volume sanguin et pression veineuse centrale dans le choc
Surg.Gyn.Obstet., 118, 3 : 594, 1964

613) McLEAN LD.
The use of central venous pressure as a guide to volume replenishment in shock
Dis.Chest., 48, 2 : 199-205, 1965

614) McTABE WH. & JACKSON GG.
Gram negative bacteriema. Clinical laboratory and therapeutic observation

../...

615) MACH RS.
Renine angiotensine et aldostérone
Actual Nephr.Hop.Necker, 1964, 1 vol. : 69-72,
Flammarion Ed. Paris, 1964

616) MACH RS.
Indication et contre-indication des traitements à la cortisone et à l'A.C.T.H.
Acquis.Med.récentes, 143, 1951

617) MACH RS.
L'emploi des corticostéroïdes
Méd.Hyg., 664 : 1023, 1964

618) MAGENDIE J. & Coll.
Une méthode de prophylaxie des accidents par cathétérismes veineux prolongés
Bordeaux Chir., 4 : 143, 1965

619) MAHAUX J.
Les crises aiguës des hyperthyroïdiens.
Etude physiopathologique
Rev. Belge Sc.Med., 1945, 16, 21

620) MALMEJAC J.
Physiologie de la médullo-surrénale
Confér.Biol. Cah.Coll.Med., 1 : 471-482, 1964

621) MANDACHE F., PRODESCO V., MATEESCO D., KOVERS, LUTESCO L. PROPESCO M. & POTROVICI A.
Recherches sur les troubles de l'homéostasie circulatoire et l'immunité dans le choc
Ann. Anesth.Franç., 5, 3, 1964

622) MANSUY & COLLAB
A propos des hémorragies viscérales en neuro-chirurgie
Neuro-chir., 9, 94 : 6, 1963

623) MARCAIS J.
Corticosurrénale et métabolisme glucido-protidique
Gaz.Hôp.Paris, 138, 32 : 1543, 1966

624) MARION P., GOUNOT J., ESTANOVE S. & GOUNOT H.
Avantages et dangers de l'association des corticostéroïdes aux antibiotiques dans les suites opératoires
Lyon Chir., 57 : 901, 1961

625) MARTINEAUD JF.
Propriétés mécaniques du lit vasculaire distensible périphérique de l'homme
Thèse Paris 1964

../...

626) MATHE G. & AMIEL JL.
La greffe
1 vol., Masson et Cie, Edit. Paris, 1962

627) MATHEY J., DAUMET P., SOULIER JF., LE BOLLOCH AG. & FAYET H.
Hémorragies graves au cours d'intervention thoracique par incoagulabilité sanguine due à la fibrinolyse
Mém.Ac.Chir., 34, 977, 1950

628) MATHEY JP., LALARDRIE S. & ZUBER CH.
Les grandes hémorragies pré et post-opératoires
Rev.Prat., 14, 25 : 3137-3147, 1964

629) MASSEL BF.
Dicynone and treatment of rheumatic fever and rheumatic carditis
Med.Clin.N.Amer., 42 : 1343, 1958

630) MATSUDA K., DUYCK C., KENDALL JW. & GREEN MA.
Patways by which traumatic stress and ether induce increased ACTH release in the rat
Endocrinology, 74, 981, 1964

631) MATTEI A. & VAGUE PH.
Cortico-surrénale et métabolisme glucido-protidique
Rev.Med., 7, 18 : 953-957, 1966

632) MAYER SF. & MORRAN NC.
Relation between pharmacologie augmentation of cardiac contractile force and the activation of myocardial glycogène phosphorylase
J.Pharmacol.Exp.Ther., 129 : 271, 1960

633) MEDECINE NOUVELLE
Les accidents anaphylactiques médicamenteux
Méd.Prat., 275 : 11, 1966

634) MELBY JC., EGDAHL RH. & SPINK WW.
Secretion and metabolism of corticol after injection of endotoxin
J.Lab.Clin.Med., 56 : 50, 1960

635) MELBY JC., SILBER RH.
Chemical pharmacology of water soluble corticosteroïd esters
Amer. Practit., 12, 3 : 156, 1961

636) MELBY JC., RESSENMAIER JC., EGDAHL RH. & SPINK WW.
Suppression by cortisol of increased serum transaminase induced by endotoxin
Lancet, 1, 7070 : 441, 1959

../...

637) MELBY JC. & SPINK WW.
Comparative studies on adrenal cortical function and cortisol metabolism in healty adults and in patients with shock due to infection
J.Clin.Invest., 37, 1791, 1958

638) MELBY JC.
Adrenocorticosteroïd in medical emergencies
Med.Clin.N.America.,45 : 875, 1961

639) MELON JM., LONGUEVILLE & COLL.
Etude des variations de la glycémie et électrocardiogramme chez le sportif âgé après un effort prolongé
Ann.Anesth., 5, 2,4, 6 : 345-349, 1964

640) MENDELSON C.
Aspiration of stomach contents into the hings during obstetric anesthesia
Ann.J.Obst.Gyn., 52 : 191, 1946

641) MENTASJI G., LUCCHINETTI R.
Terapia dell'insufficienza respiratoria acuta nell' infanzia con idrocortisone endovena a dose massiva unica
Minerva Med., 55, 59, 60 :2319-2322, 1965

642) MERCADIER M., VAYRE F.
Evolution des pancréatites aiguës traitées médicalement : indications chirurgicales
Ann.Chir., 20, 5,6 : 447, 1966

643) MERLEN JF.
Micro-circulation, anatomie, physiologie et rhéologie de l'anse capillaire
Symp.Oto-Laryng. Bruxelles, 1964

644) MERLEN JF.
Le concept de stase sanguine
Rev.Med., 30 : 79-83, 1966

645) MEZZA R., KUFFER R.
Anesthésie et allergie
Actualités Odonto-stomat., 67 : 333, 1964

646) MIALARET J., CAEN J., LARRIEU MJ., JULIEN M.
A propos du traitement chirurgical des purpuras thrombopéniques
Mém.Acad.Chir., 88, 16, 17 : 505, 1963

647) MIAN E.
Les facteurs vasculo-tissulaires de la stase veineuse
1er Congrès International de Phlébologie, Chambéry,
3 : 253, 1960

648) MILES AA.
Local and systemic factors in shock in recent progress and present problems in the field of shock
Fed.Proc.Suppl. 9 : 145, 1961

649) MICHAUX J.
Structure et fonction des peptides biologiquement actifs : bradikydine, kallinine, angiotensine substance P.
Presse Med., 72, 46 : 2693-2698, 1964

650) MILLS JN., THOMAS S.
The influence of adrenal corticoïds on phosphate and glucose exchanges in muscle and liver in man
J.Physiol., 148, 227,1959

651) MILLS JN., THOMAS S., WILLIANSON KS.
The acute effects of hydrocortisone and aldosterone upon the excretion sodium and potassium and acid by the human kidney
J.Physiol.London, 151 : 312, 1960

652) MOONN M., NEDEY R.
Usage rationel et abus de la corticothérapie d'urgence
Assises Méd., 19, 5 : 317, 1961

653) MOLL W., PAWSCHINGER P.
Courant hydrodynamique diffusion et correction dans le plasma sanguin
P Lflügers Arch. Ges Physiol., 275 : 389-411, 1962

654) MOLLARET P., VIC DUPONT, POCIALO JJ., MONSALIER JI.
Hyperbasie et oxygène, problèmes physiologiques et biologiques à résoudre
Presse Méd., 73, 14 : 777, 1965

655) MONGES A.
Les ulcères d'origine médicamenteuse
J.Méd.Chir.Hôp. Timone 93 Marseille, 1957

656) MONIER P. & Coll.
Le métaraminol dans le traitement du collapsus cardio-vasculaire
Cah.Méd. Lyon, 43, 1 : 75, 1967

657) MONTAGNE
Conduite à tenir devant les accidents d'incompatibilité transfusionnelle
Anesth.Analg.Réan., 20 : 298, 1963

658) MOON HD.
Connective tissue reaction in the developpement of arteriosclerosis.
Connective tissue thrombosis and atherosclerosis
NY Acad.Franc., 33, 1959

659) MONTASTRUC P.
Les facteurs de sécrétion de l'hormone antidiurétique
Métabolisme de l'eau et des électrolytes, Tome IV, Fasc.1-2 : 5-21, 1962

660) MORAN NO.
Adrenergic receptors with in the cardiovascular system
Circulation, 28, 5 : 987-993, 1963

661) MOREAU L.
Physiologie de la cortico-surrénale
Presse Méd., 72 : 3041 et 3129, 1964

662) MOREAU L.
Les dangers de la corticothérapie
Actualités Pharmaceutiques U.T.I
39 : 119-131, 1963

663) MORNEY R., MILH M., ROVENTY O.
Utilisation thérapeutique de l'aldostérone en endocrinologie
Méd.Prat., 291, 1 : 58, 1966

664) MOTTE G.
Pharmacologie des médicaments utilisés en réanimation cardiaque
Sem.Hôp.Paris, 4 : 212-219, 1965

665) MOTTE G.
Le collapsus au cours des affections cardio-vasculaires
Concours Méd., 1966
Méd.Prat., 288, 2 : 18, 1966 (même article)

666) MOUCHET A., GUIVAR'ON CH.M.
Voies biliaires : les nouveautés en chirurgie biliaire : bilan thérapeutique 1961-1966
Gaz.Méd.Paris, 24 : 570, 1966

667) MOUNIER-KUHN A.
La corticothérapie par voie intraveineuse dans le traitement des états de choc aigus chirurgicaux
Lyon Chir., 56, 3 : 386-394, 1960

668) MOUNIER-KUHN A., Mlle MARTIN R., Mlle LABRY & RONDELET M.
Possibilités offertes par la corticothérapie intraveineuse dans les états de choc aigus chirurgicaux
Congrès Anesthésie Lyon 1959
Ann.Anesth.Réan., 17, 4 : 409-414, 1960

669) MOZICONACCI P.
Traitement du rhumatisme articulaire aigu
Rev.Prat., 9, 3 : 279, 1959

670) MULLER JM.
Les accidents de la corticothérapie
Presse Méd., 71, 47 : 2253-2255, 1963

../...

671) MYHRMAN G.
The effect of ACTH and cortisone on inflammatory reactions in myocardial infarction
Acta Med.Scand., 159 : 239, 1957

672) NAHAS GG.
Effect of hydrocortisone on acidotic failure of the isolated hearth
Circulat.Res. , 5 : 489-491, 1957

673) NAHAS GG., BRONSON JG., KING WH., CAVERT HM.
Functional and morphologic changes in heart-lung preparations following administration of adrenal hormones
Amer. J. Path., 34 : 717, 1958

674) NASMYTH P.
The effect of corticosteroids on the isolated mammalian heart and its responses to adrenaline
J.Physiol.,139 : 323, 1957

675) NAUSEBERGER AR., OLLORAT RM., SAJAN A. & Coll.
Tentative d'approche du traitement du choc réfractaire basé sur la correction des anomalies physiopathologiques avec référence à un groupe de malades choqués et étant restés tels malgré un traitement simple
Ann.Surg., 161, 6 : 955-957, 1965

676) NAYLOR WG.
Cardiac metabolism : ionic changes, influence of calcium ions 9-alpha-fluoro hydrocortisone and cardiac glycosides on the isolated toad heart
Anet. J. Exp. Biol.Med. Sci., 35 : 241, 1957

677) NELSON DH.
Relative merits of the adrenocortical steroïds
Ann.Rev.Med., 13 : 241-248, 1962

678) NICKERSON M.
Factor of vasoconstriction and vasodilatation in shock
J.Mich.Med.Soc., 54 :45 , 1955

679) NOVELLI CF.
Cortisonici ad adrenolitici
Nella terapia dello chock
Minerva Anest., 5, 32 : 121-126, 1966

680) O'GARA JA.
Anaphylactic reactions to hydrocortisone injections
Brit.Med.J., 5278 : 615, 1962

../...

681) OGAWA H., TADOKORO S., KIRIHAJA R., KAWAKAMI K., SHIBITA K.
Studies on the hypertensive action of corticosteroïds especially glucocorticoïds on rats
Maebashi Gunna J.Med.Sci., 14, 2 : 107-124, 1965

682) OLLOARO R., BLAIR E.
Hight pressure oxygen as un adjonction experimental bacterial shock
J.A.M.A., 191, 9 : 796, 1965

683) OPDIKE DF., LAMBERT A., STOERK HR., ZANETTI ME., KENA S.
Failure to reduce the sise of experimentally produced myocardial infarction by cortisone treatment
Circulation, 8 : 511, 1953

684) OVERMAN RR., DAVIS AK., BASS AC.
Effects of cortisone and DOCA on radio sodium transport in normal and adrenalectomised dogs
Amer.J.Physiol., 167 : 133-340, 1951

685) OZAWA K.
Effect of prednisolone sodium hemisuccinate of metabolism of rat brain in vitro
Acta Med.Biol., 13, 1 : 57-69, 1965

686) OZSOYLU S. & Coll.
Effect of corticosteroïds on coagulation of the blood
Nature, 195, 4847 : 1214, 1962

687) PAGNON P. & Coll.
Le métoclopramide dans le traitement des troubles digestifs du "mal des rayons" et la chimiothérapie anti-cancéreuse
Lyon Méd., 213, 22 : 1627-1634, 1965

688) PAINTAL AS.
A study of right and left atrial receptors
J.Physiol. London, 120 : 596, 1953

689) PARAF A.
La gastrite et l'ulcère de la corticothérapie
Rev.Med., 4, 14 : 667, 1963

690) PASTEUR VALLERY-RADOT, LAROCHE C., MILLIEZ P., LAGRUE G.
Résultats du traitement de la néphrose lipoïdique par l'hydrocortisone
Presse Méd., 64, 17 : 381, 1956

691) PASTEUR VALLERY-RADOT, HAMBURGER J.
Néphrologie
Flammarion Ed., 421, Paris, 1966

../...

692) PASTOR J., GRIMAUD CH., HEUILLET G., HALDWACHS C. ARDISSON JL.
La lactacidémie chez l'insuffisant respiratoire au repos
Presse Méd., 74, 32 : 1671-1673, 1966

693) PATEL JO.
Influence de la cortisone sur la formation d'ulcères digestifs
Presse Méd., 71, 36 : 1755, 1963

694) PERON F.
Données nouvelles sur le mécanisme d'action de la corticotrophine
Expos.Annuels Bioch.Med., 22, 185, 1960

695) PERELMAN R.
Infarctus du myocarde
Conf.Intern.Medeibe, 9 : 1966

696) PERRET C., ENRICO JF.
Traitement de l'infarctus du myocarde
Praxis, 17, 487, 1966

697) PERRAULT M. & DEY J.
La thérapeutique en 1966
Rev.Prat., 16, 33 : 4403-4428, 1966

698) PERRAULT M. & ROBILLARD E.
Rôle du système adrénergique dans la régulation du fonctionnement cardiaque
Progrès Méd., 12 : 437, 1966

699) PERRAULT M. & ROBILLARD M.
Coeur et catécholamines
Entretiens de Bichat, 1966

700) PERRAULT M. & DEY J.
Etat actuel de la thérapeutique antisérotonine
Rev.Prat., 16, 33 : 4439-4445, 1966

701) PERRAULT M.
La thérapeutique en 1962
Rev.Prat., 12, 33 : 3491-3492, 1962

702) PETERSON RE., WYNGAARDEN JB., GUERRA SL., BRODIE BB. & BUNIM JJ.
The physiological disposition and metabolic fate of hydrocortisone in man
J.Clin.Invest., 34, 1779, 1955

703) PETERSON RE.
Metabolism of adrenocorticosteroïds in man
Ann.NY Acad.Sci., 82 : 846-853, 1963

704) PETIT-DUTAILLIS D., WEILH B.
Metabolisme de l'eau dans les traumatismes crâniens. Aspect neuro-endocrinien et base du traitement hormonal
Masson & Cie, Ed. Paris, 1961

../...

705) PETIT-DUTAILLIS D. & BERNARD WEIL
Métabolisme de l'eau dans les traumatismes crâniens. Aspects neuro-endocriniens et base du traitement hormonal
Paris, Masson Ed. Paris, 1957

706) PHIFIPS MD & Coll.
Cortisone in Stockes-Adam diseases secondary to myocardial infarction : report of a case
New Engl. J. Med., 256 : 294, 1957

707) PICARD JM., REMY
L'hémisuccinate d'hydrocortisone dans quelques chocs gravissimes
Journées de réanimation médico-chirurgicale, Nancy, Avril 1959
Rev.Med.Nancy, 84 : 799, 1959

708) PICARD JF. & HUGUENARD F.
Traitement du syndrome de Mendelson
Ann.Anesth.Franc., 5, 3 : 1966

709) PICARD JF. & HUGUENARD F.
Notes sur les broncho-pneumopathies par inhalation de liquide gastrique (syndrome de Mendelson)
Ann.Anesth.Franc., 5, 3 : 607-613, 1964

710) PICARD R., CHARBONNEL A. & GIRAUDET S.
Les hémorragies et les ulcérations gastriques par lésion de l'axe cérébrospinal
Arch.Mal.App.Dig., 78 : 441, 1948

711) PICARD F., RADIGUET DE LA DASTAIE P. (Val-de-Grâce)
La réanimation et l'anesthésie dans les catastrophes
Cah.Anesth., 14, 4 : 393-427, 1966

712) PILLOT J.
Le processus de défense contre les agents infectieux
Etudes Méd., 8 : 205-216, 1966

713) PINCUS G., THIMANN KV.
The hormones
Acad. Presse Publ. NY, 2, 1950

714) PIRIOU A.
Accidents de la transfusion
Clinique Paris 588 : 591, 1963

715) PIOVELLA C.
Effets de l'hydergine sur la microcirculation
Séminaire de Barbizon, 1965

716) POCIDALO JJ. & VACHON F.
La place du métaraminol dans le traitement de l'insuffisance circulatoire aiguë
Presse Méd., 73, 49 : 2805, 1965

../...

717) POISVERT M., CARA M., LE GALL JR., GALINSKI R. & Coll.
Un traitement des détresses circulatoires: le déchocage par l'association hydrocortisone, isopropyl--noradrénaline
J.Chir. Paris, 92, 3 : 131-154, 1966

718) POLICARD A.
Eléments de physiologie cellulaire
1 vol. 436 pages, Masson et Cie, Ed. Paris, 1966

719) POLLEY & NABON
Un cas de polyarthrite chronique évolutive fortuit amélioré par administration d'hydrocortisone par voie générale
J.A.M.A., 143 : 1474, 1950

720) POLONOVSKI M., BOULANGER F., MACHEBOEUF M., ROCHE J.
Biochimie médicale
Masson et Cie, 1 vol., Paris, 1959

721) PORTER G., BOGORON H., EDELMAN IS.
Studies on the mechanism of action of aldosterone
J.Clin.Invest., 43 : 1246, 1964

722) PORTOS JL.
L'aldostérone et la rétention de sodium
Presse Méd., 74 ; 17 : 880, 1966

723) PRADHAN SN., NINYATE HW.
Effect of adrenergic agent on gastric secretion in dogs
Anesth.Int.Pharmac., 140 : 399-408, 1962

724) PREDINE N., GERVAIS F.
Le syndrome de Mendelson en réanimation médicale
Marseille Med., 103, 11 : 920, 1966

725) PRINZMETAL M. & KENNMAYER R.
Emergency treatment of cardiac arythmies
J.A.M.A., 15 :1049, 1954

726) PRUNTY PJ.
Chemistry and treatment of adrenocortical diseases
Charles C.Thomas, Ed., Sprinfield, Illinois
U.S.A., 1 vol. 380 pages, 1964

727) PURPURA DF.
A neuro-humoral mechanism of reticulo cortical activation
Amer.J.Physiol., 186 : 250-254, 1956

728) QUARTON GL., CLARK LD., BAUER S. & W. COLB S.
Mental disturbances associated with ACTH and cortisone a review of exploratory hypothese
Medecine Baltimore, 34 : 13-50, 1955

729) RAAB W.
Hormones and neurogenic cardiovascular disorders
1 vol., William & Wilkins, Ed., Baltimore, 1953

../...

730) RABY C.
Physiologie, exploration et pathologie de la fonction hémostatique
Masson et Cie, 1 vol. 372 pages, Paris, 1965

731) RADIGUET de la BASTAIE P., PICARD
Semantic shock
Ann.Anesth.Franç., 7, 1 : 1-3, 1966

732) HAMEY PH. & GOLDSTEIN MS.
The adrenal cortex and the sympathic nervous system
Rev.Physiol., 37 : 155, 1957

733) HAMEY PH., GOLDSTEIN MS. & LEVINE R.
Action of norepinephrine and adrenal cortical steroïds on blood pressure and work performance of adrenalectomized dogs
Amer.J.Physiol., 165 : 450, 1951

734) RAPIN M., POCIDALO JJ., LISSAC J.
Le collapsus circulatoire au cours des septicémies
Coeur et Med.Int., 1, 3 : 297, 1962

735) RASMUSSEN T. & GULATI DR.
Cortisone in the treatment of post operatoire oedeme
J.Neurosurg., 19 : 535-544, 1962

736) MATHERY M.
Conséquences cardiologiques de l'hypoglycémie
Presse Méd., 68, 30 : 1167-1169, 1960

737) RATSIMAMANGA AR., NIGEON-DUBREGHIL M., CHANEZ M.
Action corrective de l'insuffisance surrénalienne de deux acides de la série du cycle de Krebs : l'acide fumarique et l'acide succinique
Soc.Biol., 157 : 2155-2157, 1963

738) RE. ALBERT, SMITH WW. & EICHNA L.W.
Hemodynamic changes associated with fluid retention induced in non cardiac subject by corticotropin (ACTH) and cortisone ; comparison with the hemodynamic changes of congestive heart failure
Circulation, 12 : 1047, 1955

739) REINEBERG A. & STOCKOWSKI J.
Recherches sur le mécanisme d'action de quelques hormones corticostéroïdes sur le potassium cellulaire
C.R.Acad.Sc., 242 : 418-420, 1956

740) REIDENBERG MM., OBLER EA. & SEVY HN.
Cardiovascular effect of levarterenol, hemisuccinate hydrocortisone and aldosterone in the dog
Amer.J.Physiol., 196 : 1025, 1959

../...

741) RITCHIE WO. & Coll.
Experimental alteration in gastric mucoocal cellular population in dogs
J.A.M.A., I 97 : 113-117, 1966

742) RIEMER AD.
Application of the newer corticosteroïds to augment diuresis in congestive heart failure
Amer.J.Cardiol., 1 : 488, 1958

743) ROBEL P.
Métabolisme et effets biologiques de l'aldostérone
Biol.Génér. : 112-122, Expans. Sc. Ed.Paris, 1965

744) ROBERT A., NEZAMIS JR.
Ulcerogenic propertie of steroïds
Proc.Soc.Exp.Biol.Med., 99, 2 : 443, 1958

745) ROBERT A.NEZAMIS JR.
Effect of cortisol on gastric ulcers of the shay rat
Proc.Soc.Exp.Biol.Med., 98, p.9, 1958

746) ROBERT F., RUSHMER MD.
Cardiovascular dynamism
WB Saunders Cornary, Ed., 1 vol. 2ème ed.
Philadelphie London, 1966

747) ROCHEFORT H., TIOLLAIS F.
Fonctions de l'A.D.N. et de l'A.R.N.
Inter Fac. 199 : 27-48, 1965

748) ROGET J. & Coll.
Un cas d'intoxication à la marzine (N-diphényl-méthyl-N-méthyl-pipérazine)
Pédiatrie, 18, 4 : 447, 1963

749) ROMANI JF.
Contribution à l'étude de l'action des corticoïdes anti-phlogistiques sur la dynamique des processus inflammatoires (70 références)
Sem. Hôp.Paris, 30, 34 : 2143, 1954

750) ROMIEU C., HERAIL J., GESTIN Y., SOLASSOL C.
L'anesthésie et la thérapeutique corticoïde au cours des sur-rénalectomies bilatérales
Ann.Anesth.Franc., 8, 1 : 27-34, 1967

751) ROSEN F., NICHOL CA.
Vitamines and hormones, 21 : 135-214, 1963

752) ROSENBERG JO., LILLEHEI RC., LONGEBEAM J. & ZIMMERMAN B.
Studies on hemorrhagic shocks in relation to vasomotor changes and endogenous circulatory epinephrine, norepinephrine and serotonine
Ann. Surg., 79 : 307, 1961

../...

753) ROBOFF LW., VASAN N., VORTODJI & Coll.
Observation on hemodynamic and metabomism changes in hemorrhagic and bacterial shock in man
Shock and hypotension, 1965

754) ROSS RJ.
Symposium : the role of the adrenergic nervous system in cardiovascular system
Circulation, 28 : 957, 1963

755) ROSSELIN G., ASSAN R., TCHOBROUTSKY & FIGNARD
ACTH plasmatique. Biochimie, exploration corticosurrénale. Propriétés antigéniques. Sa régulation physiologique, son rôle en pathologie
Presse Méd., 74, 16 : 813-819, 1966
Presse Méd., 74, 17 : 873-878, 1966

756) ROUGERAY
Les états fibrinolytiques : leur traitement
Exp.Med.Pharm., 84 : 20, 1965

757) ROUX M.
Le syndrome de Zollinger-Ellison
Rev.Biol.Géné., 8, 1 : 1-7
Expans.Sc., Ed., 1967

758) RCWE GG & Coll.
The systemic and coronary hemodynamic effects of molar sodium succinate
Amer.J.Med.Sc., 246 : 180-183, 1963

759) ROY CAMILLE
Les corticoïdes en réanimation
Vie Méd., 47, 3 : 353-359, 1946
Méd. Prat., I : 60, 1966 (même article)

760) ROYER P.
Rôle des glandes endocrines dans la croissance osseuse
Biol.Gén., I : 307-314, Exp.Sc., Ed., 1964

761) RUBIN RT., MANDEL AJ., GRANDALL PH.
Régulation cérébrale de la production de corticostéroïdes chez l'homme
Science, 153 : 167, 1966

762) RUSHMER RF.
Peripheral vascular control in cardiovascular dynamics
Philadelphie Saunders, Ed., 2ème Ed., 98-130, 1961

763) RUY CS., BROWN JG.
The blood pressure and its variations in the arterioles, capillaries and small veins
J.Physiol. London, 1879 : 2 : 180-183

../...

764) RYDIN H., VERNEY EB.
The inhibition of water diuresis by emotional stress and by muscular exercice
Quart.J.Exp.Physiol., 27 : 343, 1938

765) SALASSA RM., BENNET WA., KEATING FR., SPRAGUE RG.
Post-operative adrenal cortical insufficiency : occurence in patients previously treated with cortisone
J.A.M.A., 185, 11 : 854, 1963

766) SABATHIE
Discussion sur les médications des corticoïdes dans le collapsus et le choc
Ann.Anesth. Franc., 8, 1 : 52, 1967

767) SAMBHI MP., MOHNIDER MB., WEIL MH., VASANI N., UDHOJI VN.
Acute pharmacodynamic effects of glucocorticoïd cardiac output and related hemodynamic changes in normal subjects and patients in shock
Circulation, 31 : 523-630, 1965

768) SAMBHI MP., WEIL MH., UDHOJI VN., ROSOFF L.
Effect of pressor amines on cardiac output in patient with acute hypotension
Circulation, 30 : 485-492, 1964

769) SAMBHI MP., WEIL MH. & UDHOJI VN.
Pressor responses to norepinephrin in humans before and after corticosteroïds
Amer.J.Physiol., 203 : 961, 1962

770) SAMBHI MP., WEIL MH. & UDHOJI VN.
Increase in cardiac output : a pharmacologic effect of corticosteroïds
Circulation, 26, 4 part 2 : 780, 1962

771) SANDONAGY , KLARA, TARNOKY F. & GABOR P.
Effect of water soluble corticoïd analogue in experimental hemorragic shock
J.Surg.Res., 4, 2 : 62-69, 1964

772) SARRADON P. & A.
Traitement médical des ictus cérébraux
Provence Med., 33, 3, 1965

773) SCEBAT M., ALCAR J., LENEGRE R., SLAMA H., PEQUIGNOT
Quelle est la valeur de la pression veineuse
Rev.Med., 73 , 35 : 2013, 1965

774) SCHAYER RW.
Induced histamine and the mechanism of action of adrenal glucocorticoïd
Nat.Res.Conneil Comite on shock workshop, 1962

775) SCHILLER S., DAHLAMN T.
Electron microscopy of collagen and elastis in lamina propria of the tracheal mucosa of the rat
Excep.Cell Res., 9 : 371-375, 1955

776) SCHULLER E.
L'acidose lactique
La Presse Médicale, 71 : 2635-2637, 1963

777) SCHWARTZ J.
Glandes endocrines
C.KAYSER, Physiologie, I : 790, Flammarion Ed. Paris, 1963

778) SCHWEET R. & OWEN RD.
Concepts of protein synthesis in relation to antibody formation
J.Cell Comp.Physiol., 50, suppl. : 199, 1957

779) SEALY WC.
Corticostéroïdes en chirurgie thoracique
J.Thér.Surg., 39 : 109, 1960

780) SEBAOUN J.
Intérêt pratique de la mesure de la demi-vie du cortisol
Entretiens de Bichat : 693, 1961

781) SEBAOUN J.
Appareil hypothalamo post-hypophysaire et régulations des mouvements de l'eau
Confér.Biol. Cah.Coll.Méd., I : 81-87, 1964

782) SEGAL MS.
Treatment of acute respiratory failure
New England J. Med., 274 : 841-844, 1966

783) SEGAL BM.
Insulin inhibition and antagonism
Metabolism. 13, 753, 1964

784) SELYE H., JEAN P., CANTIN M.
Prevention by stress and cortisol of gastric ulcers normally produced by 48/80
Proc:Soc.Exp.Biol.Med., 103, 2 : 444, 1960

785) SELYE H., HALL CE.
Production of nephrosclerosis and cardiac hypertrophy in rat desoxycorticosterone acetate overdosage
Amer. Heart J., 27 : 338-344, 1944

786) SEMINAIRE DE LA CIOTAT
Les problèmes physiques, techniques et biologiques posés par l'oxygénothérapie hyperbare, 10-11 Septembre 1966

787) SESSLER AD., MOFFIT EA.
Measurement and interpretation of veinous pressure during surgery
Surg.Clin.N. Amer., 45, 4 : 853, 1965

788) SETBON J.
Le traitement des chocs toxi-infectieux graves en chirurgie digestive
J. Chir., 90, 5 : 425-439, 1965

789) SEUBERT & Coll.
Augmentation de l'activité de la pyruvatecarboxylase dans le foie du rat induit par le cortisol
Bull.Soc.Chim.Biol. Paris, 46, 1 : 213, 1964

790) SHERKIN H., BOUZARTH WF., FELDMAN W.
Plasma cortisol values in spontaneous intracranial hemorrhage
Circulation, suppl. 3 , 33, 34 : 216, 1966

791) SHUBIN H., WEIL MH.
Bacterial shock
J.A.M.A., 185 : 850-853, 1963

792) SHUBIN H., WEIL MH.
Acute elevation of serum transaminase and lactis deshydrogenase during circulatory shock
Amer.J.Cardiol., 11 : 327, 1963

793) SIEVENS J., JOHANSON BW., NILSONN SE.
The corticosteroid treatment of acute myocardial infarction
Cardiologie, 45 : 65, 1964

794) SIGUIER F. & Coll.
A propos de 2 observations de défaillance cardiaque au cours de l'asthme infantile
Méd.Infant., 73, 4 : 357, 1966

795) SIGUIER F.
Les accidents digestifs graves de l'hormonothérapie cortico-surrénalienne
Méd.Hyg., 413 : 567, 1958

796) SILBE HH.
The biology of anti-inflammatory steroïds. A decade of anti-inflammatory steroïds : from cortisone to dexamethasone
Ann. N.Y. Acad.Sc., 82,4 : 74, 1959

797) SKILLMAN JJ., MOORE FD.
Hemorrhage in normal man : effect of renin aldosterone and cortisol
J.A.M.A., 196, 6 : 585, 1966

../...

798) SLANEY G., BROOKE RM.
Collapsus post-opératoire par insuffisance surrénale après traitement à la cortisone
The Lancet, 6980 : 1167, 1957
Sem.Hôp., 65 : 3861, 1957

799) SMADEL JR. & Coll.
Treatment of thyroïd fever : association therapy with cortison and chloramphenicol
Ann.Intern.Med., 24 : 1, 1951

800) SMALL HS., HANAS GG. & Coll.
Cardiovascular effects of levarterenol, hydrocortisone hemisuccinate and aldosterone in the dog (18 références)
Amer.J.Physiol., 196 : 1025-1028, 1959

801) SMITH S.E.
Adrenergic mechanism
1 vol. JA. Churchill (p.25), 1960

802) SOMANI P., ARORA RB.(New Delhi)
Effects of hydrocortisone on capillary permeability changes induced by echic carimatus (saw scaled viper) venous in the rat
J.Pharm. and Pharmacol., 14, 8 : 535, 1962

803) SOULAIRAC A. & Coll.
Actions comparées de la testostérone et de l'hydrocortisone sur l'excitabilité nerveuse centrale du rat mâle
Ann.Endocr., 25, 1 : 65, 1964

804) SOULAIRAC A.
Les récepteurs adrénergiques
Presse Méd., 14, 41, 1966

805) SOULIER JF.
La coagulation du sang
Biol.Gén., 1, 6, 27-39, Expansion Sc. Ed., 1965

806) SOULLARD J.& BOGNEL JO.
L'atteinte rénale dans la rectocolite hémorragique
Rev.Med., 9 : 701-706, 1964

807) SPENCER JA., KIRSNER JB., PALMES WL.
Immediate and prolonged therapeutic effects of corticotrophin and adrenal steroids in ulcerative colitis
Gastro-enterol., 42 : 113, 1962

808) SPINK WN., VICK J.
Evaluation of plasma metaraminol and hydrocortisone in experimental endotoxin shock
Circul. Res., 9 : 184-188, 1961

../...

809) SPINK WW.
The pathogenesis and management of shock due to infection
Arch .Int.Med., 106 : 433, 1960

810) STANLEY K., BROCKMAN, CLARENCE ST.
Role of the sympatho-adrenal system in endotoxin shock
Circulation, suppl. 3, 33-34.: 66

811) STEENBERG RW., THOMASSON B. & Coll.
Fluorescence inducing corticosteroïds in peripheral blood of newborn infants : response to ACTH and operation
Ann.Surg., 164, 1 : 101-109, 1966

812) STEENBERG RW., MURRE FD.
The use of cortisone and corticotrophin in surgery
Pract., 175 : 600, 1955

813) STEFANINI & Coll.
Diagnosis and management of acute pancreatitis
Amer.J.Surg., 110, 6 : 876, 1965
Ann.Chir.Paris, 20, 23, 24 : 1398, 1966 (même article)

814) STERNE J.
Problèmes d'urgence au cours de l'infarctus du myocarde
Gaz.Hôp., 138, 34 :1461, 1962

815) STINE H .
Conditionning by cortisol for the production of acute massive myocardial necrosis during neuromuscular excretion
Circulat.Res., 6 : 158, 1958

816) STUHL L. & Coll.
Mise en évidence d'un processus fibrinolytique au cours des intolérances aux produits iodés de contraste et les états allergiques
Presse Méd., 73, 41 : 2297, 1965

817) SUDAKOV K.V.
A neurohumoral mechanism of activation of the frontal cortex during physiological starvation
Bull.Exp.Biol.Ped., 54, 8 : 817-820, 1963

818) SULZER J., CORMIER JM.
Attitude thérapeutique devant un collapsus post-opératoire
Presse Méd., 74, 43 : 2197-2200, 1966

819) SUNADA T. & Coll.
Tendance hémorragique après transfusions massives
Surgery, 50, 437, 1961

820) SURAWICZ B., CHLEBUS H., REEVES JT & GETTES LS.
Increase of ventricular excitability threshold by hyperpotassemia
J.A.M.A., 191 : 1049-1054, 1965

821) SUTHERLAND EW. & RALL JW.
The relation of adenosine 3'5' phosphate to the action of catecholamins in adrenergic mechanisms
Ciba Found Symp., 295-304, & A. CHURCHILL London, 1960

822) SWEIPACH BW.
Aspects of comparative physiology of laboratory animals relative to the problem of experimental shock
Fed.Proc., suppl. 9, 18 : 29, 1961

823) SWINGLE WW., CROSSFIELD HC., DA VARZO JF.
Alteration of electrocardiograph pattern and cardiac rythm by adrenal steroïds
IVe Congrès mondial de cardiologie, Bruxelles 103, 1958

824) SYMPOSIUM
Shock
Amer.J.Surg., 293 : 358, 1965

825) SYNDICAT DES MEDECINS DU RHONE
Colloque sur les corticoïdes
Lyon Méd., 213, 39 : 483-561, 1964

826) SYNTHESE DES ASSISES DEPARTEMENTALES DE MEDECINE
Les urgences du Praticien
Ass.Méd., 24, 4 : tout le numéro, 1966

827) TALAAT SM., MASSION WH., SCHILLIW G.
Effets de l'administration d'adénosine triphosphorique dans le choc hémorragique irréversible
Surg. (Saint-Louis) 55, 6 : 813-819, 1964

828) TALALAY F., WILLIAM-ASHMAN HG.
Activation of hydrogen transfer between pyridine nucléotides by steroïd hormones
Proc.Nat.Acad.Sc., USA, 44, 15, 1958

829) TANZ RD.
Studies on action of cortisone acetate on isolated cardiac tissue
J.Pharmacol.Exp.Ther., 128 : 168, 175, 1960

830) TANZ RD. & KERBY CF.
The inotropic action of certain steroïds upon isolated cardiac tissue : with comments on steroïdal cardiotonic structure activity relationship
J.Pharmacol.Exp.Ther., 131, 56, 1961

../...

831) TCHERDAKOFF P.
La pression artérielle, ses facteurs, sa régulation
Etud.Méd., 213-220, 1965

832) TRABAULT JR.
Aspiration of gastric contents. An experimental study
Amer.J.Pathol., 28 : 51, 1952

833) TERRASSE J., MOINADE S., ALIX B.
Les intolérances digestives médicamenteuses. Leur traitement par le métoclopramide
Sem.Hôp. Paris, 41, 30 : 1798-1801, 1965

834) TERRIER E., PRIGENT C., JAULMES B.
Dépistage et fréquence de la fibrinolyse en chirurgie cardiaque sous circulation extra-corporelle
Anesth.Analg.Réan., 20, 329, 1963

835) THAL AF., SARDESAI VM.
Shock and the circulating polypeptides
Amer.J.Surg., 308-312, 1965

836) THAL AF., SARDESAI VM.
Shock and metabolism
Surg.Gynec.Obstet., 122, 2 : 283-286, 1966

837) THENOT A., GARABEDIAN A.
Autres indications de la corticothérapie
Feuillets du Prat., 258 : 357, 1966

838) THIERS, COLOMB, FAYOLLE, MOULIN , CHASSARD
Intérêt de l'association de l'hydrocortisone aux perfusions de certains antibiotiques pour prévenir les thrombophlébites
Soc.Dermato. Lyon, 26, 6, 1958

839) THIERS & Coll.
L'allergie à la pénicilline
Rev.Prat., 15, 33 : 4357, 1965

840) THORN GW.
Clinical considerations in the use of corticosteroïds
New-England J.Med., 174 : 775-881, 1966

841) THOUVEREZ JP., BELLEVILLE J.
La fibrinolyse.
Etude physiologique et biologique
Rev. Sci. Méd., 5, 156, 1964

842) TIOLLAIS F.
Cortico-surrénale et métabolisme glucido-protidique
Cah.Coll.Méd., 483-495, Masson et Cie, Ed. Paris, 1965

../...

843) TOUCHSTONE JC., GRIFFIN JE., KASPAROW M.
Cortisol from human nerve - Nature,
141, 3587 : 1275, 1963

844) TOURNEUR R., GRIVAUX M., LAMOTTE-BARRILLON S.
Les intolérances digestives à la digitaline, aux cytostatiques et aux diverses thérapeutiques. Leur traitement par le métoclopramide
Sem.Hôp., 50, 44 : 2352-2356, 1964

845) TOURON M.
Fibrinolyse obstétricale aiguë
Cah.Anesth., 13, 6 : 763, 1965

846) TRAISSAC J., BERAUD C.
Incidents et accidents de la corticothérapie
J.Méd.Bordeaux, 1 : 30, 1961

847) TRAVIS RH., SAYERS G.
Adrenocorticotrophin hormone : adrenocortical steroïds and their synthetic analogues
Pharmacol.Basis Ther., 3ème Ed., 72 : 1640
Goodman & Gilman, Ed., 1965

848) TRIDON P. & EVERT F.
Indications de l'hormonthérapie hypophyso-surrénalienne au cours des convulsions et du petit mal épileptique
Rev.Infor.Corps Méd., 5 : 345-349, 1966

849) TRUELOVE & Coll.
Systemic and local corticosteroïd therapy in ulcerative colitis
Brit.Med.J., I : 464, 1960

850) TURIAF & Coll.
L'action des cortisoniques sur la sécrétion du mucus bronchique dans l'asthme
J.Franç.Méd.Chir.Thor., 17, 3 : 313, 1963

851) TURIAF J., BASSET S., GEORGES R., JEANJEAN Y. & BATESTI JB.
Complications et répercussions hormono-sécrétoires de la corticothérapie au long cours appliquée au traitement de l'asthme à dyspnée continue
Bull.Soc.Méd.Hôp.Paris, 114, 1 : 10-46, 1963

852) TURIAF J. & GEORGES R.
Coeur et asthme de l'adulte
Rev.Tuberc.Paris, 761: 692, 1965

853) TURPIN J., BOUREL M. & Coll.
Fièvre des cathétérismes veineux
Ouest Méd., 18, 23 :1139, 1965

854) UDHOJI NV., WEILL MH. & Coll.
Hemodynamic and metabolic studies on shock associated with bacteremia
Ann.J.Intern.Med., 62, 5 : 966-978, 1965

../...

855) ULRICK WC., BRENNAN BB. & WHITEHORN WW.
Characteristics of cardiac tissue from adrenalectomized rate
Amer.J.Physiol., 200 : 117-121, 1961

856) USTE J., VENNING EH.
The effect of cortisone, hydrocortisone and 9-alpha-fluoro-16-alpha-hydroxy-delta-1-hydrocortisone on the action of desoxycorticosterone and aldosterone with respect to electrolyte excretion
Endocrinology, 67, 1 , 1960

857) USTE J., VENNING EH.
Interplay between various adrenal cortical steroïds with reject to electrolyte excretion
Endocrinology, 71, 5 : 768, 1962

858) UZZAN D.
La corticothérapie dans les bronchorrées chroniques dyspnéisantes
Vie Méd., 45, 3 : 395-402, Paris, 1964

859) VALETTE G., HUIDOBRE H.
Action de l'hydrocortisone sur la sécrétion gastrique provoquée par l'histamine chez le rat
C.R.Soc.Biol., 153, 10 : 1496, 1959

860) VALTIN M., WILSON ID. & TENNEY SM.
002 diuresis with special reference to role of the left strial recepter mechanism
J.Appl.Physiol., 14, 5 : 844-849, 1959

861) VALETTE H.
Effets des hormones cortico-surrénales sur l'hypotension histaminique chez le chien
Arch.Pharmacodynam., 129, 3, 4 : 364-370, 1960

862) VANCE VK., REDDY WJ., MELSONDH & THORN GW.
Adrenocorticotrophic hormone in human plasma
J.Clin.Invest., 41, 20, 1962

863) VAYRE F.
Les pancréatites aiguës
Cah.Coll.Med.Hop.Paris, 7, 3 : 169,1966

864) VAYRE P., CARPENTIER A.
Les hémorragies graves d'origine gastro-duodénale
Cah.Coll.Méd.Hôp.Paris, 6, 8 : 535, 1965

865) VERNAKADIS A., WOODBURY DM.
Effect of cortizol on the electro-shock seizure thresholds in developping rate
J.Pharm.Exp.Ther., 139, 1 : 110-113, 1963

../...

866) VERZAR F.
Die hormone der Nebenererenrinde.
Die physiology der Nebennierenrinden hormone, p.450 in Fermente-Hormone-Vitamine, Tome II
Hormone G.Thieme ed Stuttgart, 1, 897 pp. , 1960

867) VESIN P., MILHAUD G.
Etude de certains aspects actuels du métabolisme du calcium
Presse Méd., 74 , 37 : 1893-1896, 1966

868) VIALATTE J., SATGE P., MEYER B. & PIGOT JY.
ACTH et corticoïdes dans les convulsions infantiles
Rev.Prat., 12, 33 : 3570, 1962

869) VIGNALOU J.
Incidents et accidents de la corticothérapie
Clinique, 568, 1962

870) VIGOUROUX P., LEMOLINE J.
Collapsus mortels post-opératoires chez des malades soumis à la corticothérapie
Anesth.Analg., 21, 3 : 503, 1964
Except.Med. 1, 1 : 51, 1969

871) VOISIN GA.
Physiologie de la production des anticorps
Rev. Fr. et Clin.Biol., 9 : 639, 1694

872) VOISIN GA.
Le phénomène d'auto-immunisation
Méd.Hyg.Genève, 630 : 169-171, 1963

873) VOISIN GA.
Les greffes de tissus et d'organes. Problèmes biologiques
Rev.Franç.Etud.Clin.Biol., 9, 326-339, 1964

874) VOISIN GA.
Le phénomène d'auto-immunisation
Biol.Gén., 2 : 389-397, Expansion Sc., Ed. 1964

875) VOGY M.
Effects of drugs on metabolism of catecholamines in the brain
Brit.Med.Bull., 21, 1 : 57-61, 1965

876) VOURC'H G.
Collapsus post-opératoire chez une malade surrénalectomisée
Cah.Anesth., 8, 6 : 613, 1961

877) VOURC'H G.
Hémolyse après perfusion d'urée hypertonique
Cah.Anesth., 10, 6 : 690, 1963

../...

878) VOURC'H G.
Mode d'action et classification des agents anti-hypertenseurs. Incidence clinique
Cah.Anesth., 13, 1965

879) VOURC'H G.
Acquisitions récentes sur la physiologie du système sympathique
Acta Instit.Anesth., 14 : 5-25, 1965

880) VOURC'H G.
Un colloque sur les causes et traitement de l'hémorragie per-opératoire
Cah.Anesth., 3, 257, 1958

881) WALBERG P. & LAMBERG BA.
Iodine metabolism in a case of thyroxic crisis
J.Clin.Endocrin., 23, 397, 1963

882) WESBREN BA.
Gram negative shock and endotoxine shock
Amer.J.Med., 36 : 819-824, 1964

883) WALSER M., SELDIN DW., BURNETT CM.
Blood volume and extra-cellular fluid volume during administration of ACTH and cortisone
Amer.J.Med., 13, 597, 1952

884) WANG CI, SCHAEFFER LE & ADLESBERG D.
Tissue permeability : a factor in atherogenesis
Circulat.Res., 3 : 293, 1955

885) WARENBOURG H., VOISIN G., CORSIN L. & Coll.
Corrélations entre troubles de l'hémostase et hémorragies digestives chez les insuffisances respiratoires chroniques en cours de réanimation
Lille Méd., 11,2 : 136-139, 1966

886) WATKIN R.
The value of central venous pressure measurement during general surgery
Brit.J.Anesth., 37, 6 : 429, 1965

887) WATSON RM., ALLEN CO & SCHWARTZ MJ.
Sudden death after the administration of sodium succinate
New Engl.J.Med., 266 : 1162-1163, 1962

888) WEBER W.
Mise au point concernant les syndromes de choc
Méd. Hyg. Genève, 702, 23 : 871-875, 1965

889) WEGIENKA CL., WUEFFEB KD., KOMARY LE., FORSHAM PH.
Cushing' syndrome with adrenal medullary insufficiency and adrenal autobodies
Lancet, 1 : 741-743, 1966

890) WEIL B.
La réanimation en neuro-chirurgie
Coeur et Méd.Int., 4, 1 : 109-118, 1965

891) WEIL B.
Réanimation endocrinienne d'urgence dans les traumatismes crâniens
Ann.Anesth.Franc., 6, 2 : 249-252, 1965

892) WEIL B. & DAVID M.
Etiologie et physiopathologie des désordres hydro-électrolytiques d'origine centrale (particulièrement en neuro-chirurgie).
Problèmes de réanimation Larcen Ed., 3ème série
SPEI PARIS, 1965
JRM ed.Chir.Nancy, 24 : 89, 1964 (même article)

893) WEIL B., DAVID M.
Facteurs hormonaux de l'oedème cérébral.
Oedème cérébral, 1 vol., Masson & Cie, Ed. Paris 1963

894) WEIL B., PETIT-DUTAILLIS D.
Premiers essais de thérapeutique hormonale des déshydratations cérébrales au cours des traumatismes récents du crâne et de leurs séquelles
Presse Méd., 65 : 1085, 1957

895) WEIL MH, SHUBIN H., UDHOJI VN., ROSOFF L.
Effect of vasopressor agent and corticosteroïd hormons in endotoxin shock
Shock et hypotension Gruns et Stratton, Ed., U.S.A., 1965

896) WEIL MH., SHUBIN H. & BIDDLE M.
Shock caused by Gram negative microorganism
Ann.Intern.Med., 60 : 384-400, 1964

897) WEIL MH., KENNETH SA.
Comparison of sympathic blocking drugs in retention of lethal effect of endotoxin
Proc.Soc.Exp.Biol.Med., 115 : 627-630, 1954

898) WEIL MH.
Adrenocortical steroïd for therapy of acute hypotension
Amer.Practit., 12, 162, 1961

899) WEIL MH.
The cardiovascular effect of corticosteroïds
Circulation, 25 : 718-725, 1962

../...

900) WEIL MH. & MILLER BS.
Studies on the effects of a vasopresseur agent. Sympatholytic drug and corticosteroïd in shock caused by bacterial toxin
Circulation, 22 : 830, 1960

901) WEIL MH., UDHOJI VN., SAMBHI MP. & ROSOFF L.
Hemodynamic studie on the mechanism and treatment of bacteriemie shock
Circulation, 26, 4 part 2 : 801, 1962

902) WEIL MH. & WHIGHAM H.
Experimental observations on the effect of corticosteroïd hormones for the treatment of "irreversible" hemorrhagic shock
Circulation, 30, suppl. 3 : 176, 1964

903) WELLER HH.
Investigations of the blood corticosterone and cortisol levels

904) WELT JD., STETTEN D., INGLE JH., MORLET GH. & DJ.
Effect of cortisone on rate of glucose production and oxidation in the rat
J.Biol.Chem., 197 : 57-66, 1952

905) WERTHEIMER P. & DESCOSTES J.
Investigations sur les fonctions cortico-surrénaliennes chez les traumatisés crâniens
Ann.Chir., 603, 1957

906) WERTHEIMER P., PLANCHI M., MOUNIER-KUHN A., DALMAIS J. & RONDELET
La corticothérapie intra-artérielle dans le traitement des artérites
Lyon Méd., 34 : 1-9, 1958

907) WHALER RE., COHEN AI., SUMMER RG. & INTOSH
Hemodynamic effects of isoproterenol infusion in patients with normal and diseased mitral valves
Circulation, 1, 27 : 512-519, 1963

908) WIED de D.
The site of the blocking action of dexamethasone on stress-induced pituitary ACTH release
J.Endocrin., 29, 29, 1964

909) WILLIAMS WC., ISLAND D., OLDFIELD RA. & LIDDLE GW.
Blood corticotropin (ACTH) levels in Cushing's disease
J.Clin.Endocr.Metab., 21, 42, 1961

910) WILSON MG. & LJM W.N,
Naturel course of active rheumatic carditis and evaluation of hormone therapy
J.A.M.A., 160 : 1457, 1956

../...

911) WEISMAN G.
Steroïd action on lysosomes investigated
J.A.M.A., 191, 1 : 38, 1965

912) WOLF LM., DEMANGE J., LENEGRE J.
Le traitement thrombolytique
Rev.Prat., 14, 33 : 4471-4484, 1966

913) WOLFROMM R., NATAF F., MERILLON H.
Grand choc anaphylactique avec hémorragie à la pénicilline
Presse Méd., 70, 54 : 26-35, 1962

914) WOLFROMM R., NATAF F., MERILLON H.
Accidents allergiques provoqués par la pénicilline; leur traitement et leur prévention
Sem.Thér., 39, 6, 7 : 424, 1963

915) WOODBURY LA., HECHT HH.
Effects of some steroïds on membrane potentials of single ventricular fibers of frog heart
Fed.Proc., II : 175-176, 1952

916) YACOUB MH., ZEITLIN GL.
Oxygénothérapie hyperbare et collapsus cardiogénique
The Lancet, 1, 7385 : 581-583, 1965

917) YALE MUHN H., SCHUMACKER H.
Effects of adrenergic blocking agents on renal blood flow in normovolemia and experimental hypovolemia
Ann.Surg., 164, 1 : 51-61, 1966

918) YALOX HS., GLICK SM., ROTH J., BERSON SA.
Radio immuno assay of human plasma A.C.T.H.
J.Clin.Endocrin.Metab., 24, 1219, 1964

919) YATES FE., URQUHART J.
Control of plasma concentration of adrenocortical hormones
Physio.Rev., 42 : 359-443, 1962

920) YOUNG II., DE FILIPIS V., MEYER FL., WOLFSON WQ.
Maintenance of adrenal cortical responsivenes during prolonged corticoïd therapy
The Arch.Int.Med., 100, 1, 1957

921) ZAFFARONI, HETCHER, PINCUS
J.Amer.Geriat.Soc., 73, 1390, 1951

922) ZALTSMAN & coll.
Stage of analgesia and level of 17-oxycorticosteroïds in the peripheral blood
Khirurgia Moscou, 42 : 108, 1966
J.A.M.A., 198, 5 : 191, 1966 (même article)

../...

923) ZALTZMANN HA.
Hyperbasic oxygen in cardiovascular disease
Circulation, XXXI, 3 : 454, 1965

924) ZAPATA-ORTIZ V., CASTRO DE LA MATA
The influence of aldosterone on hemorrhagic shock
Aroneimittelforschung, 12 : 718, 1962

925) ZAROF LI., WALKER HL., LOWENSTEIN, EVANS BW., KROOS L., HOUSTON F.
Hyperbasic oxygenation in aerobie injection
Arch. cF.Surg., 91, 4, 1586, 1965

926) ZIEGLER G.
Accidents de la corticothérapie
Rev.Méd., 3, 1962

927) ZIEGLER A., SCHAMAUN M.
Traitement clinique de la pancréatite aiguë. Revue de 117 cas
Schweiz.Med.Wschr., 96 : 967, 1966
J.A.M.A., 197,9 : 168, 1966 (même article)

928) ZWEIBAUM A.
L'auto-immunisation
Etudes Med., 133-137, 1965

929) ZWEIFACH BW.
Humoral factors in experimental shock.
Shock and circulatory homeostasie, 1 vol., 191-228, H.D.Green, Ed., 1955
J.Macy Found, 1955

TABLE DES MATIERES (TOME II)

	Pages
CHAPITRE XIV - Observations cliniques	297
A - Septicémies à germes Gram négatifs	300
B - Inefficacité cardiaque	312
C - Etats de choc	329
- choc hémorragique	331
- choc traumatique	342
- choc survenant au cours d'une hypoventilation	350
- choc pendant ou après une intervention	356
- choc en rapport avec un déséquilibre hydro-électrolytique	361
D - Collapsus	365
- collapsus cardiogénique	368
- collapsus d'origine médicamenteuse	381
- comas oxycarbonés	398
- collapsus de "reventilation"	405
E - Accidents cardio-pulmonaires	411
- infarctus	412
- troubles du rythme	418
- oedème aigu du poumon	426
F - Syndromes cérébro-méningés	436
G - Syndromes hémorragiques	443
- hémorragies digestives	444
- accident transfusionnel	451
H - Syndromes oedémateux	453
- oedème laryngé	454
- oedème bronchique	457
- prévention des accidents d'intubation prolongée	458

../...

I - Syndromes aigus broncho-pulmonaires 460

- bronchospasme, broncho-emphysème, asthme 461
- hypersécrétion bronchique 465

J - Surrénalectomies 467

K - Autres phénomènes 472
- hémisuccinate d'hydrocortisone, substance de réveil 474
- association avec les vasopresseurs 475
- hypothermie 478
- inactivation et antagonisme 485
- besoin à court terme de l'équilibre reins-poumons 487
- désordres électrolytiques, anurie, septicémie et état de choc 488

Résumé 491

Conclusions 499

Bibliographie 501